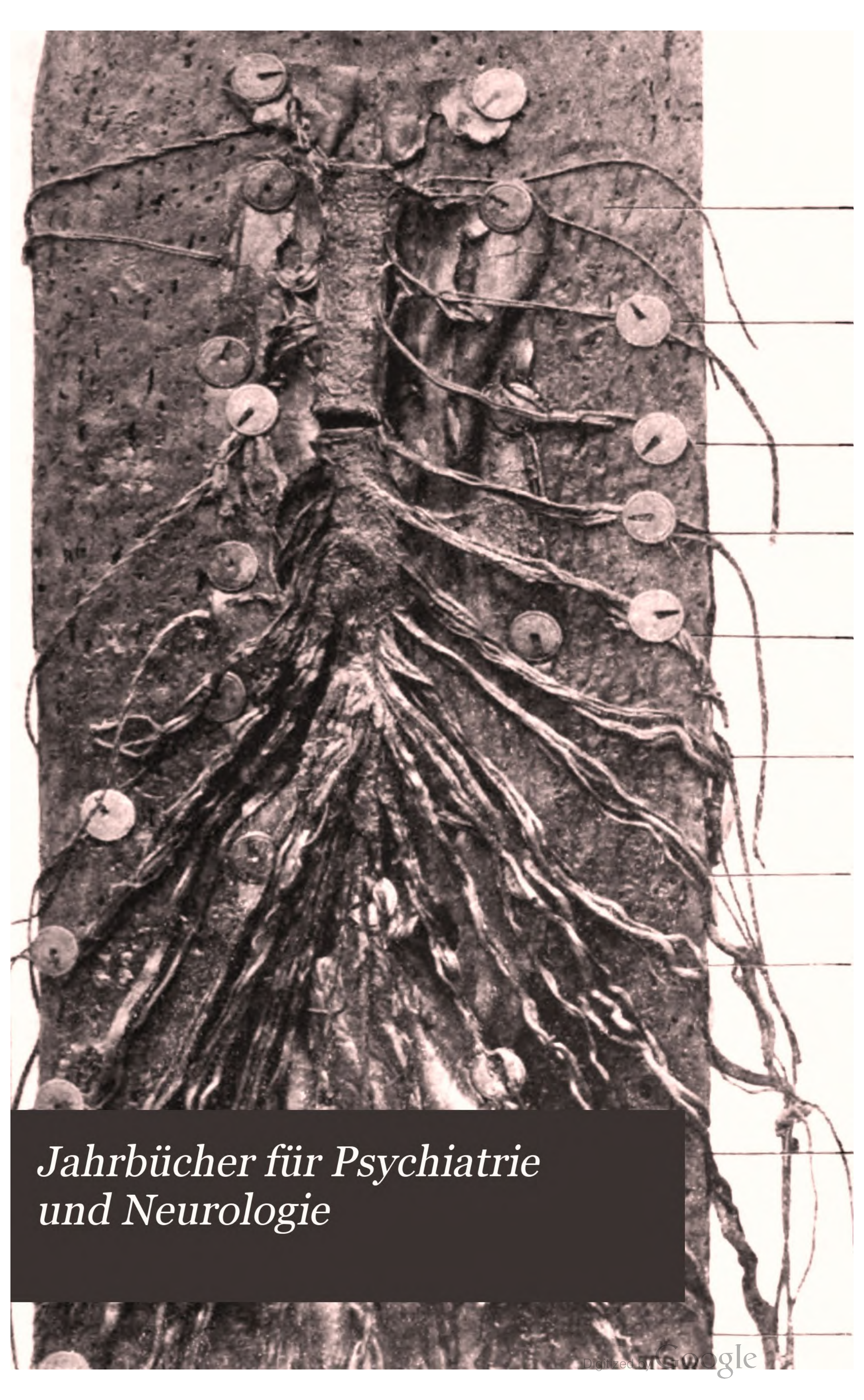

Jahrbücher für Psychiatrie
und Neurologie



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

ACHTZEHNTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1899.

☛ Die Herren Mitglieder erhalten von ihren Artikeln 50 Separat-abdrücke unberechnet, eine grössere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 655 a.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

(Aus der Nervenabtheilung des Herrn Hofrathes Prof. v. Krafft-Ebing und dem Laboratorium des Herrn Prof. Obersteiner in Wien.)

Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube.

Beitrag zur Kenntnis des hinteren Längsbündels.

Von

Dr. Alexander Spitzer.

(Hierzu Tafel I und II und eine Figur im Text.)

Der nachstehend beschriebene Fall von Hirntumor ist durch die relative Einfachheit und Eindeutigkeit des klinischen und anatomischen Bildes geeignet, auf die gegenseitige Abhängigkeit beider Reihen von Thatsachen einiges Licht zu werfen. Das allmähliche Wachsthum, die Kleinheit und scharfe Begrenzung der Geschwulst, das Fehlen von Volumsschwankungen, die Geringfügigkeit der Reizerscheinungen in der Umgebung und der Mangel von Zeichen erhöhten Hirndruckes sind auf der anatomischen Seite — die davon abhängige Einschränkung des Krankheitsbildes auf wenige, relativ constante Localsymptome beim Fehlen oder Zurücktreten der Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome auf der klinischen Seite die für die Klärung jener Abhängigkeitsbeziehung günstigen Bedingungen. Sie rechtfertigen den Versuch, die klinischen Symptome von bestimmten anatomischen Veränderungen abzuleiten und die Degenerationen — so weit dies ohne Zwang möglich ist — auf directe Läsion der betreffenden Bahnen durch den Tumor zurückzuführen.

Blicklähmung nach der Seite des Herdes, eine eigenthümliche Haltung des Kopfes und Schwindel bei Bewegungen desselben waren die auffälligsten klinischen Symptome. Eine im hinteren Längsbündel bis zum Oculomotoriuskern aufsteigende und bis ins Halsmark absteigende Degeneration präsentirte sich als das wahrscheinliche anatomische Correlat dieser Erscheinung.

Bei dem Versuche, den Zusammenhang beider Beobachtungsreihen aufzuklären, ergaben sich jedoch Gesichtspunkte, welche zur Annahme einer specifischen physiologischen Bedeutung des hinteren Längsbündels führten — als Resultat einer phylogenetischen, der Sonderung der verschiedenen Functionen entsprechenden anatomischen Differenzirung der ursprünglich einheitlichen motorischen Bahn in mehrere nebeneinander wirkende centrifugale Systeme.

Z. A., Drechslergehilfe, 34 Jahre alt, wurde am 20. September 1896 in das allgemeine Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist gesund, die Mutter ist an einer Brustkrankheit gestorben. Patient hatte keine Kinder. Die Frau hat nie abortirt. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Im Kindes- und Jünglingsalter war Patient stets gesund. Im Frühjahre 1887 Lungen- und Rippenfellentzündung. Zu Weihnachten desselben Jahres Recidive. Dann mehrere Jahre vollkommenes Wohlbefinden. 1893 „Lungenkatarrh"; seither nie ganz gesund. Husten von wechselnder Intensität. Nachtschweisse. Fieber. Im Herbst 1895 Hämoptoe. Abnahme der Kräfte.

Im Frühjahre 1896 bemerkte Pat. eines Tages auf der Gasse, dass er die an seiner linken Seite Vorbeigehenden nicht gut sehe; der Kopf war gleichzeitig nach rechts gedreht. Als er dann, um besser zu sehen, den Kopf nach links wandte, bekam er heftigen Schwindel.*) Damals wiederholt mehrere Tage anhaltendes Gefühl von Steifigkeit im Nacken.

Wegen Zunahme der Lungenbeschwerden und der Körperschwäche musste Pat. anfangs September 1896 die Arbeit aufgeben und wurde bettlägerig. Von jetzt an musste er den Kopf stets nach links gedreht halten; so wie er ihn nach rechts wandte, trat heftiger Schwindel mit Erbrechen auf. Doppeltsehen. Schlaf- und Appetitlosigkeit. Abmagerung.

Kopfschmerz war während der ganzen Entwickelung der Krankheit nicht vorhanden. Nie Blasen- und Mastdarmbeschwerden.

---

*) Es bestand also Deviation des Kopfes (und wahrscheinlich auch der Augen) nach rechts, mit Schwindel bei Linkswendung des Kopfes. Pat. schilderte das Symptom so detaillirt, seine stets gleichlautenden Angaben waren so bestimmt, dass ein Irrthum bezüglich der Seite fast ausgeschlossen ist.

Potus und Lues werden geleugnet. An irgend ein Kopftrauma kann sich Pat. nicht erinnern.

Dem beim Eintritte in das Spital (20. September 1896) an der IV. medicinischen Abtheilung aufgenommenen Status entnehme ich neben Symptomen einer beiderseitigen Lungenspitzeninfiltration folgenden pathologischen Befund am Nervensystem:

Pat. hält den Kopf dauernd nach links gedreht und bekommt sofort Schwindel und Erbrechen bei Wendung nach der anderen Seite. Die Augen sind gerade nach vorne gerichtet und können beide nicht nach links bewegt werden. Am Augenhintergrunde ausser einer geringen venösen Hyperämie kein abnormer Befund.

Am 29. September 1896 wurde zuerst eine Facialisparese bemerkt. Es wurde damals notirt, dass beim Stirnrunzeln die linke Hälfte seichtere Furchen zeigte als die rechte.

Am 13. October wurde Pat. auf die Nervenabtheilung transferirt.

Status praesens vom 14. October 1896:

Pat. mittelgross, gracil gebaut, hochgradig abgemagert. Haut und Schleimhäute blass. Keine Zeichen überstandener Rachitis oder Lues. Puls 80, rhythmisch. Art. radialis nicht ganz weich, nicht geschlängelt; Spannung normal. Respiration 20, regelmässig. Temperatur nicht erhöht. Lungenbefund: In beiden Fossae supraclaviculares und in der rechten Fossa infraclavicularis leichte Dämpfung. Die Lungengrenzen hinten unten beiderseits wenig verschieblich. Die Auscultation ergibt in der Fossa supraclavicularis dextra unbestimmtes In- und Exspirium und mittelgrossblasige feuchte Rasselgeräusche, in der Fossa supraclavicularis sinistra scharfes vesiculäres Inspirium, unbestimmtes Exspirium und spärliche feuchte Rasselgeräusche.

Der Befund am Herzen und an den abdominalen Organen ist normal.

Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Nervenstatus. Sensorium frei. Intelligenz normal. Pat. liegt gewöhnlich auf dem Rücken, hält den Kopf gegen die Brust gesenkt und etwas nach links gedreht. In dieser Ruhelage, ebenso beim Sitzen, Stehen und Gehen — falls der Kopf nicht selbständig bewegt wird — kein Schwindel, keine Nausea, kein Erbrechen. Kein Kopfschmerz. Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich.

Horizontalumfang 53 Centimeter. Deutliche Hinterhauptstufe. Sonst keine Anomalie sicht- oder tastbar.

Geruch beiderseits normal.

Sehschärfe nicht herabgesetzt. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Farbenperception normal. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. (Grosse physiologische Excavation.)

Mit Ausnahme des peripheren Gebietes der rechten Seite im ganzen übrigen binocularen Blickfeld Doppelbilder; sie sind gleichsinnig, parallel, ohne Höhendifferenz; die seitliche Distanz nimmt mit der Bewegung des Objectes nach links rasch zu.

Beide Augen sind etwas nach rechts gewendet, das linke vielleicht etwas mehr als das rechte. Beim Blick nach links bleibt der linke Bulbus in der Mittellinie zurück, der rechte geht über jene Linie hinaus etwas nach links; besser gelingt die Einwärtswendung des rechten Bulbus bei der Convergenz, doch ist sie auch da ziemlich eingeschränkt, indem zwischen der Thränenpunktlinie und dem inneren Scheitel des Cornearandes eine Distanz von 1½ bis 2 Millimeter übrig bleibt, während der Cornearand des linken Auges beim selben Versuche die Thränenpunktlinie berührt. Auch beim Verdecken des linken Auges wird die Parese des rechten Internus etwas geringer; die Schliessung des rechten Auges hingegen lässt die Lähmung des linken Abducens unbeeinflusst. Die Hebung, Senkung und Rechtswendung an beiden Augen normal, jedoch bei allen extremen Stellungen leichter Nystagmus. Es besteht also eine complete Lähmung des linken Rectus externus, und eine beim Blick nach links stärkere, bei der Convergenz und bei der monocularen Prüfung schwächere Parese des rechten Rectus internus. Beim Blick nach links leichtes Schwindelgefühl.

Pupillen mittelweit, gleich; directe, consensuelle Lichtreaction und accommodative Verengerung gut.

Beim Aufeinanderbeissen der Zahnreihen beiderseits kräftige Contraction der Masseteren und Temporales. Seitliche Bewegungen des Unterkiefers nach beiden Seiten gleich gut. Der Mund kann nur halb geöffnet werden; starke, fühlbare Spannung der Masseteren verhindert die weitere Entfernung der Kiefer voneinander. Dabei keine seitliche Abweichung, in der Kiefergelenkgegend kein Knacken, keine Abnormität sicht- oder fühlbar; auch keine

Schmerzen. Die Sensibilität im ganzen Quintusgebiete normal, auch auf der Zunge. Die Trigeminusreflexe alle vorhanden.

Die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte. Beim ruhigen Blick [nach vorne an der Stirn rechts wenige, links gar keine Falten. Beim Blick nach oben oder beim willkürlichen Stirnrunzeln rechts zahlreiche, links spärliche Querfalten. Die Corrugatorwirkung beiderseits gleich. Beim leichten Lidschluss wird das linke Auge etwas später und nicht ganz geschlossen: zwischen beiden Lidrändern bleibt ein **1** bis **2** Millimeter breiter Spalt offen. Beim energischen Zukneifen leistet das linke Augenlid schwachen, das rechte kräftigen Widerstand gegen gewaltsames Oeffnen. Das rechte Auge kann Pat. für sich allein schliessen, das linke nur synergisch mit dem rechten.

Am Mundfacialis in der Ruhe keine Differenz, ebenso wenig bei mimischen Bewegungen. Beim Zähnezeigen ist die rechte Nasolabialfurche etwas besser ausgeprägt als die linke. Beim Beklopfen der aufgeblähten Wangen entweicht die Luft auf der linken Seite der Mundspalte. Doch ist im oberen Facialis die Functionsdifferenz beider Seiten auffälliger als im unteren. Keine Entartungsreaction.

Gehör beiderseits normal. Ohrbefund negativ.

Wegen der Unmöglichkeit, den Mund weit zu öffnen, ist die Geschmacksprüfung am Zungengrunde sehr erschwert und ergibt unsichere Resultate. An der vorderen Zungenhälfte ist der Geschmack ungestört.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zeigt keinen Beweglichkeitsdefect.

Starker Foetor ex ore. Gingivitis. Starke Salivation.

Die Gaumenbogen beiderseits gleich geformt, werden symmetrisch bewegt. Rachenreflex beiderseits prompt.

Schlucken, Stimme, Sprache ungestört.

Der Kopf ist gesenkt und etwas nach links gedreht. In dieser Haltung wird der Kopf bei allen activen Bewegungen des Rumpfes, beim Aufsitzen, Gehen, Stehen etc. festgehalten. Pat. vermeidet ängstlich jede Kopfbewegung, da er bei jeder Aenderung seiner Kopfhaltung schwindelartige, unangenehme Sensationen bekommt. Beim Drehen nach rechts, noch mehr beim Erheben und Rückwärtsneigen tritt heftiger Schwindel und Nausea zuweilen mit Erbrechen auf. Eine wirkliche Parese

scheint jedoch nicht zu bestehen. Brüsken passiven Bewegungen. besonders nach rechts und nach hinten, bietet Pat. ziemlichen Widerstand. Dabei dieselben unangenehmen Sensationen.

Stamm: Die Wirbelsäule ohne Difformität, nicht druckschmerzhaft. Keine Störung der Motilität, Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction. Bauchdecken- und Cremasterreflex vorhanden.

Extremitäten: Starke diffuse Abmagerung; keine circumscripte Atrophie. Keine vasomotorischen oder trophischen Störungen. Motilität, Sensibilität, Reflexe normal. Die directe mechanische Muskelerregbarkeit sehr gesteigert. Weder cerebellare noch Bewegungsataxie.

Der Gang und die Körperhaltung beim Gehen entspricht der allgemeinen Muskelschwäche. Dabei kein Schwindel, so lange der steif gehaltene Kopf nicht bewegt wird. Beim Stehen kein Schwanken; ein- oder doppelseitiger Augenschluss ohne Einfluss.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit blieb der Befund am Kopf, an den Augen und am linken Facialis bis zum Tode unverändert. Die übrigen Hirnnerven und sämmtliche Spinalnerven blieben dauernd frei. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich jedoch zusehends. Tägliche Temperatursteigerungen. zuweilen bis 39·0—39·4. Puls gewöhnlich 70—100, an einzelnen Tagen mit leicht benommenem Sensorium 52, 58, 60; Respiration 24—36.

31. October: Nausea, Erbrechen, Puls 58, Respiration 38, Dyspnoë, Schwerbesinnlichkeit; Pat. findet nicht leicht die gebräuchlichen Worte. Pupillen normal. Eine halbe Stunde später keine Nausea, keine Sprachstörung mehr; Puls 69, Respiration 29.

8. November. Seit einigen Tagen liegt Pat. theilnahmslos, ruhig im Bette, reagirt auf Anrufen, gibt aber oft falsche Antworten, die er gleich wieder vergisst. Hie und da kleine, unwillkürliche, zuckende Bewegungen an den Fingern beider Hände.

9. November. Das Bewusstsein ist von wechselnder Helligkeit, jedoch nie ganz klar; Pat. murmelt hie und da unverständliche Worte, reagirt auf Anrede falsch oder gar nicht, die Untersuchung deshalb unvollkommen. Die oberen Halswirbel druckschmerzhaft. Pupillen normal. Zunge wird gerade vorgestreckt. Bauchdecken etwas eingezogen. Patellarreflexe vor-

handen. Keine Haut- und Muskelhyperästhesie, aber von der ganzen Körperoberfläche prompte Schmerzreaction auf Nadelstiche. Extremitäten nicht gelähmt. Kein Rigor. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Ueber dem linken Trochanter beginnender Decubitus.

An den folgenden Tagen fast dauernd somnolent oder leicht delirant. Hohe Puls- und Respirationsfrequenz. Febrile Temperatur. Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Meist keine Reaction auf Fragen und Aufträge.

Am 12. November konnte noch constatirt werden, dass er das Ticken einer Taschenuhr beiderseits hörte.

15. November nachts Exitus.

Recapitulation: 34jähriger Mann. Seit Frühjahr 1887 Zeichen von Lungentuberculose. Im Frühjahr 1896 als erstes Symptom einer in circa 8 Monaten zum Tode führenden Gehirnerkrankung Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts (Pseudohemianopsia sinistra); Schwindel beim Drehen des Kopfes nach links. Seit Mitte September Doppeltsehen. Status am 14. October 1896: Beiderseitige Lungenspitzeninfiltration. Keine allgemeinen Hirndrucksymptome. Habituelle Senkung und mässige Linkswendung des Kopfes. Aengstliche Vermeidung jedweder Veränderung dieser Kopfhaltung. Bei jedem Bewegungsversuch des Kopfes unangenehme, schwindelartige Sensationen. Heftiger Schwindel und Nausea beim Drehen desselben nach rechts, beim Erheben und Rückwärtsneigen. Geringe Deviation beider Augen nach rechts, des linken mehr als des rechten. Linker Abducens gelähmt, rechter Rectus internus paretisch (auch monocular und bei der Convergenz). Linkseitige Facialisparese, im oberen Ast deutlicher als im unteren. Rigor der Kaumuskeln. Die übrigen Hirnnerven, Stamm und Extremitäten frei.

Die Section ergab in Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose neben weit vorgeschrittener Tuberculose der Lungen einen über haselnussgrossen, den Boden der Rautengrube halbkugelig vorwölbenden, an der freien Oberfläche leicht unebenen Solitärtuberkel. Die Kuppe lag in der Höhe der vordersten Striae acusticae, etwas

links von der Mittellinie. Nach vorne und nach rechts fiel die Wölbung steiler, nach links und nach hinten mehr allmählich ab. Links erreichte sie den lateralen Winkel der Rautengrube. Der linke Bindearm, sowie der hintere Vierhügel waren etwas nach vorne gedrängt. Caudal war zwischen Tumor und linkem Corpus restiforme eine schmale, seichte, medialwärts breiter und tiefer werdende Furche. Rechts überschritt die Vorwölbung die Mittellinie, blieb aber vom rechten Bindearm und rechten Corpus restiforme durch eine breite, tiefe Rinne getrennt. Dass dieses starke Hinüberreichen auf die rechte Seite nur scheinbar war, liess schon die äussere Betrachtung vermuthen, da die mediane Längsfurche der Rautengrube von unten an den Tumor herantretend nach rechts ausbog und ihn in einem nach rechts convexen Bogen umgriff.

In der Höhe der grössten Ausdehnung des Tumors, also in der Gegend der Striae acusticae, wurde eine etwa $^1/_2$ Centimeter dicke Querscheibe in Schnitte zerlegt und nach verschiedenen Zell-, Kern- und Markscheidenfärbemethoden behandelt; der ganze übrige Hirnstamm wurde nach Marchi gefärbt und in Serienschnitte zerlegt.

Der Tumor besteht aus einer käsigen Masse und lässt nirgends eine zellige Structur erkennen. Die Grenzen sind scharf, und er ist nur locker in die umgebende Hirnmasse eingebettet, so dass er an vielen Schnitten aus seinem Bette herausfällt. Wie Hämalaunpräparate lehren, ist nur in dem unmittelbar an die käsige Masse angrenzenden Nervengewebe eine Körnervermehrung vorhanden, und auch diese ist nicht besonders auffallend. Ausserdem sind in der nächsten Nachbarschaft einige stark erweiterte Capillaren zu finden. Sonst keine Reactionserscheinungen.

Das Centrum des Tumors (Fig. 6) fiel in die cerebrale Hälfte des linken dreieckigen Acusticuskernes. Er hatte ungefähr die Gestalt einer Kugel; der Querschnitt in der Mitte ist also fast kreisförmig, gegen das cerebrale Ende queroval. Die Geschwulst liegt im dorsalen Theile der Haube und ist fast ganz auf die linke Seite beschränkt, indem die Raphe den rechten Rand derselben in einem nach rechts convexen Bogen umgreift. Nur in der Höhe ihres grössten Querschnittes überschreitet die Geschwulst die Raphe, zerstört

deren dorsale Hälfte und auf einer kurzen Strecke auch das rechte hintere Längsbündel. Ihre Grenzen sind hier (Fig. 6): rechts die mediale Spitze des rechten dreieckigen Acusticuskernes, links der Deiters'sche Kern, dorsal das Ependym, das erhalten, aber stark vorgewölbt ist; ventral erreicht sie nicht die untere Olive, sondern bleibt von ihr durch eine ziemlich breite Schichte nicht zerstörten Haubengewebes getrennt. Das spinale Ende des Tumors drängt den linken Hypoglossuskern und den dorsalen Vaguskern caudalwärts und zerstört vielleicht das proximalste Stück des letzteren; es verschwindet, bevor noch die Olive ihre grösste Ausdehnung erreicht. Der Fasciculus solitarius liegt eine kurze Strecke ventrolateral dem Rande des Tumors an, biegt aber dann in die austretende Glossopharyngeuswurzel um, ohne in die Geschwulst selbst einzutreten. Der Nucleus ambiguus und seine cerebrale Fortsetzung, der Facialiskern, sind fast in ihrer ganzen Länge durch normales Nervengewebe vom Tumor getrennt; die trennende Schichte wird jedoch mit den cerebralwärts zunehmenden Dimensionen des Geschwulstquerschnittes immer schmäler, und ein Stück des Facialiskernes liegt seinem ventralen Rande sogar unmittelbar an. Das cerebrale Endstück des Tumors ist von unten in die Facialisschlinge hineingewachsen, substituirt den ganzen linken Abducenskern und reicht bis an dessen vorderes Ende; die Facialiswurzel umgreift, wie normalerweise den Abducenskern, hier das vordere Tumorende, nur ist die Schlinge entsprechend der grösseren Ausdehnung des Tumors weiter. An verschiedenen Schnitten lässt sich das aufsteigende Wurzelstück des Facialis (longitudinaler Schenkel Kölliker's, Mittelstück) dorsomedial, das querverlaufende dorsal und der Austrittsschenkel lateral vom Tumor (Fig. 7, VII), ihm überall dicht anliegend, verfolgen. Den rechten Abducenskern berührt der Tumor gar nicht, da er in dieser Höhe schon ziemlich klein ist und das hintere Längsbündel sich dazwischen schiebt.

Direct zerstört, d. h. von Geschwulstmasse substituirt sind also: der ganze linke dorsomediale, dreieckige Acusticuskern, der ganze linke Abducenskern, die dorsale Hälfte der Raphe und beide hinteren Längsbündel auf einer kurzen Strecke, vielleicht auch der cerebralste Theil des linken dorsalen Vaguskernes und

ein Stück des linken Deiters'schen Kernes. Von Nervenwurzeln sieht man in den Tumor sich einsenken: die cerebralsten Fasern des linken Vagus und die vordersten aus dem linken Nucleus ambiguus dorsalwärts ziehenden Wurzelfasern, einen grossen Theil der ebenso verlaufenden Ursprungsfasern des linken Facialis und den ganzen linken Abducens. Bemerkenswerth ist, dass der Tumor grösser ist als der zwischen seinen Nachbargebilden de norma befindliche Raum, da die ihn begrenzenden Theile stark auseinandergedrängt sind.

An Marchi-Präparaten erweisen sich jene Nervenwurzeln, deren Fasern sich direct in die Tumormasse einsenken, stark degenerirt, also: linker Facialis, linker Abducens (Fig. 7) und die cerebralsten Vagusfasern. Am linken Facialis sind, wie frische Osmiumpräparate lehren, Stirn- und Mundast gleich stark degenerirt. Auch der Quintus enthält beiderseits (links mehr als rechts) so viel Körner, dass er als mässig degenerirt betrachtet werden kann. Die Degeneration betrifft hauptsächlich die motorische Wurzel und reicht nur bis zu dem in der Brücke gelegenen Hauptkern; die spinale und die mesencephale Wurzel sind frei. Viel weniger schwarze Körner enthalten der rechte Facialis und rechte Abducens. Man kann aus ihnen auf Degeneration nicht schliessen, weil spärliche Körner — vielleicht Niederschläge — in jener Höhe im ganzen Präparate sich finden und Querschnitte des aus der Hirnbasis ausgetretenen rechten Abducens frei von Degenerationsschollen sind. Vom rechten Facialis war zufällig kein Stückchen an der Hirnbasis hängen geblieben; dem Stirn- und Mundast entnommene frische Osmiumpräparate enthalten zwar nur normale Fasern, es wäre jedoch möglich, dass anderen Aesten degenerirte Fasern beigemengt waren, was um so wahrscheinlicher ist, als die sogenannte gekreuzte Facialiswurzel beiderseits zum Theile degenerirt ist. Man sieht nämlich in den cerebralen Ebenen des Tumors und in einigen Schnitten vor demselben einzelne stark degenerirte Fasern aus dem dorsalen Theile der Raphe heraustreten; sie schlingen sich um den dorsalen Rand des hinteren Längsbündels und senken sich in das aufsteigende Wurzelstück des Facialis ein; jenseits der Raphe lassen sie sich nicht verfolgen, so dass zwar der Anschluss an den Facialis, nicht aber ihr Ursprung festzustellen ist (Fig. 8

gkr. VII*)). Der Nervus vestibuli fällt in seiner ganzen Ausdehnung in jene Querscheibe, welche nicht nach Marchi behandelt wurde. In Weigert-Präparaten ist die linke Vestibulariswurzel etwas heller als die rechte, doch ist der grösste Theil der Wurzelfasern gut gefärbt. Die Oculomotorius- und Trochleariswurzeln sind beiderseits normal. Ich will noch besonders hervorheben, dass Querschnitte des rechten Oculomotorius an Marchi-Präparaten keine Spur von Degeneration zeigten.

Von zelligen Elementen zeigen einzelne in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors gelegene Zellen des Deiters-schen Kernes und der Substantia reticularis das Bild der einfachen Atrophie. Etwas entferntere Zellen haben ein normales Aussehen. Nur der linke Facialiskern ist degenerirt, offenbar in Folge der Durchtrennung seiner Wurzelfasern. Seine Zellen erscheinen etwas gequollen, die Fortsätze zum Theile eingezogen, die Kerne weniger deutlich oder fehlend, das Protoplasma structurlos, homogen, weniger durchscheinend. Der rechte Facialiskern zeigt durchwegs normale Zellen.

Wir wollen nun die centralen Bahnen verfolgen, welche vom Tumor zur Degeneration gebracht wurden, und durchmustern zuerst den caudal, dann den cerebral von der Tumorhöhe gelegenen Theil des Hirnstammes.

Fig. 5 zeigt einen Querschnitt der Oblongata etwas distal vom unteren Tumorende. Das von beiden Hypoglossuswurzeln begrenzte dreieckige Feld der Formatio reticularis alba ist in seinem dorsalen Drittel stark degenerirt. Spärliche Körner finden sich aber bis zu einer die dorsalen Ecken beider unteren Oliven verbindenden Querlinie. Die ventral von dieser Linie liegende Olivenzwischenschicht ist ganz normal. Die Degeneration beschränkt sich jedoch nicht streng auf die Formatio reticularis alba; einzelne Körner überschreiten die durch den Hypoglossus markirte Grenze, namentlich an der Basis des dreiecken Degenerationsfeldes, und diese gruppiren sich in tieferen Ebenen zu einem kleinen, undeutlich begrenzten, in die For-

*) In Folge ungleicher Verdrängung der beiden Haubenhälften durch den Tumor finden sich die degenerirten Fasern der gekreuzten Facialiswurzel der rechten Seite in tieferen Ebenen als die der linken; in Fig. 8 sind sie deshalb nur links zu sehen.

matio reticularis grisea hineinragenden ventrolateralen Fortsatz des Hauptdegenerationsfeldes (Fig. 4 *Frg.*). Eine nicht hochgradige, aber deutliche Degeneration zeigen die dorsalen und mittleren Fibrae arcuatae internae der linken Seite (Fig. 5 *Fai.*), während die ventralen, die Olive durchsetzenden Bogenfasern ganz frei von schwarzen Körnern sind. Die eben erwähnten degenerirten Bogenfasern überschreiten nicht die Raphe. Die rechtseitigen Fibrae arcuatae internae sind mit vereinzelten Ausnahmen normal. Die degenerirten Bogenfasern convergiren lateral und dorsal gegen die zwischen Substantia gelatinosa Rolandi und Fasciculus solitarius gelegene enge Stelle (Fig. 5 *x.*) und treten hier hindurch. Ihr Eintritt in die Hinterstrangskerne lässt sich nicht direct constatiren; doch sieht man einige schief getroffene, dicke, degenerirte Fasern in den zwischen den Zellnestern des Burdach'schen Kernes gelegenen Bündelchen (Fig. 4 und 5 *Bk*), sowie in dem den Burdach'schen Kern ventral gegen die Substantia gelatinosa Rolandi begrenzenden Markfeld (Fig. 4 und 5 *Mf.*). Die degenerirten Fasern des letztgenannten Feldes biegen weiter unten in die Längsrichtung um und verlaufen in dessen caudaler Fortsetzung, der ventrolateralen Ecke des halbmondförmigen Keilstranges (Fig. 3 *Mf.*). Ganz ähnliche degenerirte Fasern finden sich im rechten Burdach'schen Kern und im rechten zwischen jenem Kern und Substantia gelatinosa Rolandi gelegenen Markfeld. Sie können hier nur schwer mit Bogenfasern in Zusammenhang gebracht werden, da auf der rechten Seite nur ganz vereinzelte degenerirte Fibrae arcuatae internae anzutreffen sind.

Die degenerirten Bogenfasern der linken Seite lassen sich vom cerebralen Ende der Hinterstrangskerne spinalwärts durch etwa 100 Schnitte verfolgen. Sie verschwinden in einer Höhe, wo der Centralcanal sich schliesst; von da ab sind alle Fibrae arcuatae internae normal und bilden dorsal von den Pyramiden die Schleifenkreuzung*) (Fig. 4 *Schkr.*). Das Degenerationsfeld

*) Diese distalen Bogenfasern ziehen in geschlossenen Bündeln zur oberen Pyramidenkreuzung und hätten nach Hösel nichts mit der Schleife zu thun. Die Fasern der Schleife stammen nach ihm aus den proximalen, in Einzelbündeln die Substantia reticularis durchziehenden Bogenfasern, die in unserem Falle zum Theile degenerirt sind. Ich glaube, dass gerade die letzteren nicht zur Schleife gehören.



der Substantia reticularis alba erfährt eine allmähliche Umlagerung. Indem es mit dem Centralcanal immer mehr ventralwärts rückt, gleitet sein vorderes Ende an der lateralen Seite der Schleifenkreuzung nach vorne und aussen, wird so von der Raphe abgedrängt, überschreitet die Hypoglossuswurzel und vergrössert so immer mehr den im ventralen Theile der Formatio reticularis grisea gelegenen ventrolateralen Fortsatz des Degenerationsfeldes (Fig. 4 und 5). Mit dem Auftreten des Vorderhornrestes an der Grenze beider reticulären Abtheilungen schlägt sich jener ventrolaterale Fortsatz um die Spitze des Vorderhornes, und das ganze Degenerationsfeld umgibt nun in Form einer ihm dicht anliegenden Schleife oder Kappe das Vorderhorn. Sein in der Formatio reticularis alba verbleibender Theil wird so zum Vorderstranggrundbündel, die in die Formatio reticularis grisea übergetretenen Körner gelangen in den Seitenstrang.

Fig. 3 zeigt diese Umlagerung in der Höhe der beginnenden Schleifenkreuzung. Das Vorderstranggrundbündel (Fig. 3 *Vgr.*) ist von dichtstehenden, grossen schwarzen Körnern erfüllt. Die Grenzen gegen die Pyramidenbahn und das Vorderhorn sind scharf. Kleine abgesprengte Körnergruppen finden sich nahe der dorsalen Spitze des Vorderstrangfeldes zwischen den sich kreuzenden Schleifenfasern. Ventral umgreift das Degenerationsfeld die Spitze des Vorderhornes, wobei es sich verbreitert, ohne die Peripherie des Markes zu erreichen. Die Körner nehmen rasch an Zahl ab, und das Feld löst sich bald nach der Umbiegung auf. Im Seitenstrange sind nur spärliche Schollen vorhanden; einzelne erreichen die Basis des Hinterhornes. Sie liegen auch hier in der Nachbarschaft der grauen Substanz; die peripheren Partien des Markes sind ganz frei. Auch im Hinterstrange findet sich beiderseits eine leichte Degeneration (Fig. 3 *Mf.*); sie beschränkt sich auf die ventrolaterale Ecke des Burdach'schen Stranges, welche zwischen den kegelförmig sich erhebenden Keilstrangkern und die Substantia gelatinosa Rolandi sich zapfenförmig einschiebt. Die Körner treten auch hier bis an die graue Substanz heran und verlieren sich allmählich in dem sonst normalen Hinterstrang. Im Vorderstranggrundbündel und im Seitenstrang ist die Degeneration beiderseits ziemlich gleich stark, im Hinterstrang hingegen ist sie rechts etwas deutlicher

und ausgedehnter als links, wo sie nur angedeutet ist (Fig. 3 *Mf. Mf.*[1])

In den folgenden Schnitten bleibt die Degeneration im Vorder- und Seitenstrang bis zum unteren Ende der Oblongata unverändert. Von da ab nehmen die Körner in beiden Gebieten beiderseits continuirlich an Zahl ab, können aber im Vorderstranggrundbündel bis zum unteren Ende des Cervicalmarkes verfolgt werden, wo auch die letzten Körner verschwinden. Die spärlichen zerstreuten degenerirten Fasern des Seitenstranges lassen sich schon im mittleren Halsmark kaum nachweisen. Die Degeneration im ventrolateralen Eckfeld des Burdach'schen Stranges reicht nur bis zum distalen Ende der Pyramidenkreuzung. Für das endliche Schicksal aller dieser Fasern bieten unsere Präparate noch folgende Anhaltspunkte. An der dorsalen Spitze des Vorderstranggrundbündels sieht man an vielen Präparaten vereinzelte, der vorderen Commissur zustrebende, schräg oder der Länge nach getroffene degenerirte Fasern; an anderen Schnitten liegen solche Fasern quer in der vorderen Commissur selbst oder strahlen von ihr in ein Vorderhorn ein.*) Die Annahme ist also berechtigt, dass ein Theil der degenerirten Fasern des Vorderstranggrundbündels durch die vordere Commissur in das Vorderhorn der anderen Seite zieht, während ein anderer Theil im gleichseitigen Vorderhorn endet. Die degenerirten Hinterstrangfasern ordnen sich nach dem Verschwinden des Keilstranghöckers zu einem dem Hinterhorn anliegenden queren Saume, dessen laterales Ende der Peripherie des Markes zuzustreben scheint. Da nun die Stelle folgt, wo das Mark bei der Herausnahme des Gehirnes durchtrennt wurde, und an den ersten brauchbaren Schnitten aus dem obersten Halsmark in den Hintersträngen keine Spur von Degeneration mehr zu finden ist, so bleibt es unentschieden, ob die degenerirten Fasern des Hinterstranges in die benachbarte graue Substanz eintreten oder mit der hinteren Wurzel des ersten Cervicalnerven das Mark verlassen.

Wie Fig. 1 und 2 zeigen, verwischt sich die Grenze des Degenerationsfeldes im Halsmark immer mehr. Namentlich ist es

---

*) In Fig. 3 sind diese Fasern aus mehreren Schnitten eingezeichnet.

unmöglich, den Pyramidenvorderstrang gegen das Vorderstranggrundbündel abzugrenzen, da einzelne Degenerationsschollen hier auch im Areal des ersteren sich finden. Das kappenförmige Degenerationsfeld rückt allmählich in toto vom Vorderhorn ab, und zwischen beide treten andere, normale Fasern. welche wahrscheinlich kurzen Bahnen angehören (Fig. 2). Man kann also hier drei das Vorderhorn concentrisch umgreifende Markschichten unterscheiden: eine periphere, die vom Pyramidenvorderstrang und von der Randzone des Grundbündels gebildet wird, eine mittlere, in unserem Falle degenerirte, welche das caudale Endstück des hinteren Längsbündels darstellt, und endlich die dritte innerste Schichte, welche wahrscheinlich vorwiegend myelogene absteigende Elemente enthält.

Ich gehe nun zur Beschreibung der aufsteigend degenerirten Bahnen über.

Cerebral von den Striae acusticae finden sich in der linken Haubenhälfte in einer Höhe, wo der Tumor noch gut entwickelt ist, aber bereits sich zu verkleinern beginnt, an seinem ventralen Rande grosse schwarze Körner, deren Zahl cerebralwärts in dem Masse zunimmt, als mit der Verkleinerung des Querschnittes des Tumors seine Distanz von der Schleife wächst. Die Grenzen des Degenerationsfeldes (Fig. 7 *vHb.*) sind: dorsal der Tumor ventral die Schleifenschichte, medial die Raphe, lateral die Abducenswurzel; es hat also, da der Abducens ventralwärts sich immer mehr von der Raphe entfernt, ungefähr die Form eines dorsal sich verschmälernden Viereckes, dessen Höhe cerebralwärts continuirlich zunimmt. Mit dem Verschwinden des Tumors (Fig. 8) verschmilzt die dorsale Spitze dieses Degenerationsfeldes mit dem aus der Tumormasse aufgetauchten hinteren Längsbündel, dessen ganzes Areal mit feinen Körnern besät ist. Da in dieser Höhe das hintere Längsbündel noch nicht deutlich differenzirt ist, bildet es mit dem ventral gelegenen Gebiet eigentlich ein Degenerationsfeld, das in Form eines ventralwärts sich verbreiternden Streifens der Raphe entlang vom Bodengrau des vierten Ventrikels bis zur dorsalen Grenze der Schleifenschichte reicht. Dort, wo das hintere Längsbündel besser von der Umgebung sich abzugrenzen beginnt (Fig. 9), sondert sich auch das degenerirte Gebiet in zwei Felder, ein

dorsales, das dem Areal des hinteren Längsbündels entspricht und ein ventrales dreieckiges mit ventraler Basis und dorsaler Spitze, welche noch einige Zeit durch spärliche Körner mit dem Fasciculus longitudinalis posterior zusammenhängt. Die grossen Körner dieses ventralen Degenerationsfeldes rücken cerebral immer mehr gegen die Basis des Dreieckes und häufen sich hier schliesslich in einem schmalen Querstreifen an, welcher der Schleife dorsal anliegt (vgl. Fig. 8 und 9 *vHb.*). Die kleineren Körner rücken langsamer gegen die Basis und bilden einen undeutlich begrenzten, gegen das hintere Längsbündel gerichteten, aber von ihm getrennten unbedeutenden Fortsatz, dessen Degenerationselemente nach und nach gleichfalls in den basalen Querstreifen eintreten. Beide, der Querstreifen und sein dorsaler Fortsatz, rücken allmählich lateralwärts, der letztere schneller als der erstere, so dass in der Höhe vor Beginn der Bindearmkreuzung jener Fortsatz dem lateralen Ende des Querstreifens aufsitzt. Dieser Querstreifen, der allmählich alle Degenerationskörner aufnimmt, entspricht einem durch dichtere Häufung von Fasern von den benachbarten Theilen der Haube auch an normalen Präparaten abgrenzbaren Felde, das in Form eines quergestellten Bandes der Schleife dorsal anliegt. Am schärfsten ist es von der letzteren distal von der Bindearmkreuzung geschieden (Fig. 9 *vHb.*), wo auf einer kurzen Strecke ein schmaler, langer, horizontaler Fortsatz des Nucleus reticularis tegmenti (Fig. 9 *Qf.*) dieses Feld in seiner ganzen Länge von der darunter liegenden Schleife (Fig. 9 *L.*) trennt.*) Auch erscheint es mehr homogen, während die Schleife in dieser Höhe, besonders in ihrer medialsten Partie, von dem netzförmig angeordneten Grau des Nucleus reticularis tegmenti zerklüftet ist. Ich will dieses im ventralen Abschnitte der Haube gelegene Feld, um einen kurzen Ausdruck für die weitere Beschreibung zu haben, von nun an das ventrale Haubenfeld und das Bündel, dessen Querschnitt es darstellt, das ventrale Haubenbündel nennen, ohne damit für seine anatomische oder functionelle Selbständigkeit vorläufig einzutreten. In höheren und tieferen Ebenen stossen Schleife und Haubenfeld hart aneinander, und die Degenerationskörner sind höher oben gerade

*) Leider ist in Fig. 9 die betreffende Stelle zu hell gerathen, so dass sie sich nicht deutlich von der Umgebung abhebt.

an der Grenze beider Gebiete am dichtesten gestellt (Fig. 11). Sie dringen je höher desto mehr in die dorsalen Schichten der Schleife selbst ein, worin schon die functionelle Zusammengehörigkeit beider Felder sich verräth.

In der Höhe der Bindearmkreuzung sind alle Körner des ventralen Haubenbündels in jenes schmale, bandförmige Gebiet gerückt, das zwischen Bindearmkreuzung und medialer Schleife von der Haube übrig bleibt; doch nimmt das Degenerationsfeld nicht das ganze Areal dieses Streifens ein, sondern lässt dessen laterales und mediales Viertel ganz frei; auch occupirt es nur in seiner lateralen Hälfte dessen ganze Höhe von der Schleife bis zu den Bindearmfasern, während es medial zugespitzt innig dem dorsalen Rande der Schleife sich anschmiegt (Fig. 11).

Mit dem Auftreten des rothen Kernes rückt bekanntlich die mediale Schleife am lateralen Rande desselben dorsalwärts und bildet einen dorsomedialwärts gerichteten, abgerundeten Fortsatz. Das degenerirte ventrale Haubenbündel folgt der Schleife auf diesem Wege und umgibt kappenförmig jenen dorsomedialen Fortsatz, dessen angrenzende, periphere Schichten ebenfalls von schwarzen Körnern durchsetzt sind (Fig. 13 und 14 *vHb.*). Das degenerirte Feld rückt so wieder dem hinteren Längsbündel näher und tritt sogar durch einzelne Körner mit dem letzteren in Verbindung. In der Höhe des cerebralen Endes des vorderen Vierhügels wendet sich das ventrale Haubenfeld mit der medialen Schleife lateralwärts gegen den Thalamus. Die degenerirten Fasern erscheinen dabei zuerst in kurzen, dann in längeren Schrägschnitten, schliesslich der Länge nach getroffen und durchziehen, vermengt mit den eigentlichen Schleifenfasern, von denen sie gar nicht mehr zu trennen sind, in querer Richtung das Centre médian von Luys, den schalenförmigen Körper (Nucleus arcuatus, Kölliker) und den ventralen Thalamuskern (Fig. 15). Sie sind über ein grosses Areal zerstreut und endigen wahrscheinlich in den eben erwähnten Sehhügelkernen. Einzelne degenerirte Fasern lassen sich bis nahe an die Gitterschichte verfolgen. Die innere Kapsel, der Hirnschenkelfuss, die denselben durchbohrenden Fasern (Kölliker), die Linsenkernschlinge und das Corpus Luys sind vollkommen frei von degenerirten Fasern.

Die eben gegebene Beschreibung gilt von der linken Seite. Rechts ist das ventrale Degenerationsfeld wenig deutlich. Es finden sich hier nur wenige, aber grosse schwarze Körner, die anfangs zwischen hinterem Längsbündel und Schleife in der Nachbarschaft der Raphe, später mehr lateral und ventral im ventralen Haubenfeld gelagert sind und in ganz gleicher Weise wie links mit der medialen Schleife in die eben erwähnten Thalamuskerne einstrahlen. Das Bündel weist an seinem proximalen, in den Sehhügel eintretenden Ende etwas mehr degenerirte Fasern auf als an den caudaleren Schnitten. Dieser Zuwachs an degenerirten Fasern ist zwar unbedeutend, aber nicht verkennbar. Links ist er wahrscheinlich ebenfalls vorhanden, aber wegen der stärkeren Degeneration des ventralen Haubenbündels nicht wahrzunehmen. Ich komme darauf weiter unten noch zurück.

Zum Unterschiede von dieser links und rechts verschieden starken Degeneration des ventralen Haubenbündels ist die aufsteigende Degeneration im hinteren Längsbündel beiderseits gleich stark. Diese aufsteigende Degeneration ist nicht so bedeutend wie die absteigende desselben Fasersystems oder des ventralen Haubenbündels der linken Seite, aber doch auffallender als die des letztgenannten rechtseitigen Bündels. Nur unmittelbar nach dem Auftauchen aus der Tumormasse erscheint das ganze Areal beider hinteren Längsbündel gleichmässig mit kleinen Körnchen besät; ihre Menge nimmt aber nach oben rasch ab und erreicht schon nach wenigen Schnitten jene Zahl, die dann bis zur Höhe des Oculomotoriuskernes unverändert bleibt.*) Was bis zu dieser Höhe sich ändert, ist lediglich die durch die Aenderung der äusseren Form des hinteren Längsbündels bedingte Lageverschiebung der degenerirten Elementarbündelchen.

Dort, wo das hintere Längsbündel sich zuerst deutlich von der Umgebung abhebt, hat es die Form eines rechtwinkeligen Dreieckes, dessen eine, dorsale Kathete horizontal, dessen andere, mediale der Raphe parallel gestellt ist; indem nun die dorsale Kathete sich immer mehr verlängert, erscheint das ganze Dreieck in querer Richtung gestreckt, liegend (Fig. 9 *Flp.*). Die bisher

*) Die nach einigen Schnitthöhen verschwindenden Schollen sind wahrscheinlich bloss Niederschläge, die in jener Höhe sich im ganzen Präparate finden.



über das ganze Areal zerstreuten Degenerationskörner sammeln sich gegen die ventrale Ecke, während die übrigen Partien an solchen rasch verarmen; namentlich das dorsomediale Eckfeld erscheint bald ganz frei von Körnern, während sie sich aus dem lateralen Theile erst später ganz verlieren. So bildet sich allmählich die Sonderung dreier Abtheilungen im hinteren Längsbündel aus: einer lateralen und einer medialen, die mehr dorsal gelegen sind, und einer mittleren, etwas mehr ventral gelagerten Abtheilung; die letztere ist degenerirt, die beiden anderen sind normal. Mit dem Auftreten des im Querschnitte einer biconvexen Linse gleichenden Nucleus centralis superior ändert sich die Form des Fasciculus longitudinalis und die gegenseitige Lage seiner eben erwähnten Abtheilungen. Die dorsale Spitze jenes linsenförmigen Kernes drängt nämlich die medialen Ränder des Fasciculus longitudinalis posterior auseinander, so dass sie, je weiter oben, desto stärker ventral divergiren und schliesslich eine ganz horizontale Lage annehmen; sie haben so eine Drehung um 90° erfahren und werden aus früheren medialen zu ventralen Grenzlinien der hinteren Längsbündel. Bei dieser Drehung kommt aber noch ein zweites Moment in Betracht. Gleichzeitig mit Beginn der Divergenz der medialen Ränder des hinteren Längsbündels krümmt sich dessen dorsomediale Ecke schnabelförmig medial- und ventralwärts um und verschmilzt mit der der anderen Seite zu einer muldenförmigen, beide hinteren Längsbündel verbindenden Brücke, welche immer mehr ventralwärts rückt und dabei das degenerationsfreie dorsomediale Eckfeld mit sich zieht. Letzteres gelangt dadurch in eine rein mediale und schliesslich ventromediale Lage. Die ganze Umlagerung macht den Eindruck, als ob die herabrückende Verbindungsbrücke einen Zug auf die dorsomediale Ecke ausgeübt hätte, wodurch das hintere Längsbündel eine Drehung erfahren hat, ähnlich wie eine Spule sich dreht, wenn man mittelst des aufgewickelten Fadens einen Zug an der Peripherie ausübt. Aus dieser Drehung — an welcher übrigens die laterale, flügelförmig zugespitzte Abtheilung keinen Antheil nimmt — erklärt sich die von jetzt an bogige Form des dorsomedialen Randes des hinteren Längsbündels. Sie markirt sich auch in der Structur der nicht degenerirten medialen Abtheilung. Diese besteht aus dorsoventral gestellten,

einander parallelen, langen, schmalen, fast linearen Bündelchen, die in tieferen Ebenen der Raphe parallel gestellt sind, höher oben aber mit ihrem dorsalen Ende sich nach innen neigen. An der eben beschriebenen Structur kann man die hier nicht degenerirte mediale Abtheilung von der ihr aussen anliegenden, hier degenerirten mittleren auch an normalen Präparaten unterscheiden. Die Bündelchen der letzteren sind nämlich nicht so regelmässig geordnet, breiter und grösser, rundlich oder ovalförmig (vgl. Fig. 10, 11, 12, 13).

Mit dem Auftreten des Trochleariskernes rückt die Verbindungsbrücke — die ihre bogenförmige Gestalt aufgegeben hat und nun ein horizontales gerades Band darstellt — aus dem Niveau des ventralen Randes des hinteren Längsbündels heraus noch mehr ventralwärts und ist durch zwei schräg aufsteigende Fortsätze mit dem jetzt ventromedial gelagerten normalen Felde verbunden (Fig. 13). Das degenerirte Feld sondert sich in zwei Theile. Der grösste Theil seiner Bündelchen rückt in die unmittelbare Nachbarschaft des Trochleariskernes und liegt ihm ventromedial an. Einige wenige degenerirte Bündelchen, die immer am meisten ventral gelagert waren, behalten weiter diese Lage, rücken etwas lateralwärts und ordnen sich zu einer den ventralen Rand des hinteren Längsbündels lateralwärts fortsetzenden Querlinie (vgl. Fig. 10, 12, 13); sie rücken immer mehr nach aussen und lösen sich dabei in isolirte schwarze Körner auf, die sich dem dorsomedialen Fortsatze der Schleife nähern und wahrscheinlich in das diesen Fortsatz kappenförmig umgreifende ventrale Haubenbündel eintreten. Sie bewirken den am proximalen Ende dieses Bündels wahrnehmbaren Faserzuwachs (vgl. S. 18). Diese Körner sind als abgesprengte Theile des ventralen Haubenbündels zu betrachten, die vom Nucleus centralis superior gegen das hintere Längsbündel gedrängt worden sind, mit ihm aber nie vollständig verschmelzen.

In der Höhe des Oculomotoriuskernes wird das hintere Längsbündel V-förmig. Sein Degenerationsfeld liegt dem grosszelligen Lateralkerne aussen innig an. Mit dem Auftreten desselben nehmen die degenerirten Fasern an Zahl rasch ab und verschwinden noch vor dem cerebralen Ende dieses Kernes. Ihr Eintritt in diesen Oculomotoriuskern ist nicht direct

zu beobachten, aber höchst wahrscheinlich. Der Darkschewitsch'sche Kern, die hintere Commissur, die Decussatio hypothalamica posterior, das Feld H_2 von Forel und das caudale Ende des Fasciculus tegmentomammillaris, die von verschiedenen Autoren mit dem hinteren Längsbündel in Beziehung gebracht worden sind, enthalten keine degenerirten Fasern.

Während hinteres Längsbündel und ventrales Haubenbündel beiderseits degenerirt sind, findet sich ein drittes aufsteigend degenerirtes Fasersystem, das laterale Haubenbündel, bloss auf der linken Seite. Aus der Menge der über das ganze Haubengebiet zerstreuten spärlichen Degenerationsschollen differenzirt es sich zuerst in der Höhe des cerebralen Tumorendes als ein rundlicher, lockerer, ganz undeutlich begrenzter Haufen von schwarzen Körnern von der Grösse des motorischen Quintuskernes medial vom letzteren und dorsal von der kleinen Olive, beiden Gebilden dicht anliegend (Fig. 8 *lHb.*). Die Zahl der degenerirten Fasern, die bis zum cerebralen Ende ziemlich constant bleibt, ist geringer als die im hinteren Längsbündel, und der relativ grosse Querschnitt des Bündels rührt daher, dass die degenerirten Fasern ziemlich zerstreut sind. Diesen lockeren Bau und die undeutlichen Grenzen behält das Bündel in seinem ganzen Verlaufe, nur die Form ändert sich, indem das anfangs rundliche Feld sich in dorsoventraler Richtung immer mehr in die Länge streckt und dabei schmäler wird. Jenseits des Quintushauptkernes liegt das bereits längliche Bündel (Fig. 9 *lHb.*) in dem faserarmen, hellen, dreieckigen Felde, dessen Grenzen aussen vom Bindearme, innen vom motorischen Haubenfelde und dorsal vom Locus coeruleus gebildet werden, und zwar nahe der ventralen Spitze dieses Feldes. Die Degenerationskörner schmiegen sich allmählich dem medialen Rande des Bindearmes innig an und treten in der Höhe der beginnenden Kreuzung in das Feld des Bindearmes selbst ein, zwischen dessen Fasern sie sich verlieren (Fig. 11). Noch vor Vollendung der Kreuzung sammeln sich die den Bindearm durchdringenden Körner an dessen lateraler Seite und liegen nun zwischen diesem und der lateralen Schleife, welche hier bereits weit dorsalwärts gerückt ist. In den Ebenen des hinteren Vierhügels findet sich das degenerirte Feld in dem zwischen Vierhügelkern und cerebraler Quintuswurzel gelegenen Felde (Fig. 13), anfangs in gleicher

Entfernung von beiden und halbirt mit seiner Längsrichtung den von beiden gebildeten Winkel. Später rückt das Degenerationsfeld etwas lateralwärts, und es treten an seine Stelle gesunde, dorsoventral verlaufende Fasern (Fig. 13 *tM.*), die an normalen Präparaten leicht für Fortsetzungen des lateralen Haubenbündels angesehen werden könnten, welche dem vorderen Vierhügel zustreben. In Wahrheit sind es die zuerst auftretenden lateralsten Fasern des tiefen Markes, welche wenige Schnitte höher den ganzen Raum bis zur cerebralen Trigeminuswurzel einnehmen und in Bogen der Raphe zustreben (Fig. 14 *tM.*). Das degenerirte Feld hingegen nähert sich immer mehr dem medialen Rande des hinteren Vierhügelkernes, berührt ihn schliesslich mit der dorsalen Spitze, ohne in ihn einzutreten. Ventral convergirt es mit der lateralen Schleife. Nach dem Verschwinden der letzteren im hinteren Vierhügel liegt das Degenerationsfeld zwischen dem dorsalen Fortsatze der medialen Schleife und der Quintuswurzel und ist mit seinem Längsdurchmesser jenem Fortsatze parallel (Fig. 14 *lHb.*). Auf seinem Wege bis hierher ist das Bündel von seiner ursprünglichen Lage in der Haube allmählich, wenn auch nur wenig lateral- und dorsalwärts gerückt. Von der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel an wendet es sich ventrolateralwärts und strahlt in der Höhe, wo sich die mediale Schleife gegen den Sehhügel wendet, mit ihr und dem degenerirten ventralen Haubenbündel vereint in die S. 17 genannten Thalamuskerne. Eine Trennung der diesen zwei degenerirten Bündeln angehörenden Fasern innerhalb des Thalamus ist nicht möglich.

* * *

Ueberblickt man die beschriebenen Degenerationen, so ergibt sich, dass die meisten der in compacten Strängen degenerirten Bündel, sowohl Nervenwurzeln als Leitungsbahnen, vom Tumor direct getroffen und unterbrochen worden sind. Ausnahmen bilden — wie es scheint — die mässig degenerirten Austrittsschenkel beider Quintuswurzeln, die linken Fibrae arcuatae internae und die Degenerationen in den beiden Burdach'schen Strängen, die nicht bis zum Tumor verfolgbar sind. Für den Trigeminus ist am wahrscheinlichsten die Annahme, dass durch den raumbeschränkenden Process im Hirn-

stamme die Nervenwurzeln gegen die knöcherne Schädelbasis gedrückt oder durch Verschiebung der Brücke auf der Unterlage gezerrt und dadurch lädirt wurden. Die Möglichkeit einer derartigen Schädigung der Hirnnerven ist allgemein anerkannt und erschwert bekanntlich die diagnostische Verwerthung derselben für die Localisation des Krankheitsherdes. Ich erinnere nur an die Lähmung einzelner Hirnnerven, besonders des Abducens, bei entfernt sitzenden Kleinhirntumoren. Dass hier vorwiegend die Trigemini betheiligt sind, erklärt sich aus der Lage des Tumors in der Brücke, der Nachbarschaft der Kante der Felsenbeinpyramide und endlich aus dem kurzen, directen Verlaufe der Wurzel von der Austrittsstelle an der Hirnbasis bis zur Duralücke, da in Folge der Nähe beider Fixationspunkte schon bei geringer Verdrängung des Hirnstammes an der knöchernen Unterlage die Wurzel gezerrt werden kann.*)

Wie ist nun die Degeneration der Bogenfasern und der Burdach'schen Stränge zu erklären? Die ausserordentlich geringen Reactionserscheinungen in der Umgebung des Tumors, die Intactheit ganz nahe liegender Gebilde, wie der spinalen Glossopharyngeus- und Acusticuswurzel, scheinen die Vermuthung zu rechtfertigen, dass auch diese Fasern wie die anderen centralen Bahnen einer directen Unterbrechung ihre Degeneration verdanken. Die in unserem Falle degenerirten Fibrae arcuatae internae und Burdach'schen Strangfasern würden dann einem System angehören, und sie wären, da der Tumor weiter cerebral liegt, centrifugale Fasern, die nach ihrem Austritt aus der Geschwulst in der Formatio reticularis ein Stück caudalwärts liefen, dann lateral in die Bogenfasern umbiegend gegen die Hinterstrangskerne zögen. Sie würden dann zum Theile in den Burdach'schen Kern eintreten, zum Theile im ventrolateralen Eckfelde des Keilstranges nochmals in die Längsrichtung umbiegen und erst an der Grenze der Oblongata in dem dem Keilstrangkerne entsprechenden Theile der Hinterhornbasis endigen. Der rechtseitige Burdach'sche Kern und Strang würden ihre degenerirten Fasern aus den spärlichen entarteten Bogenfasern ihrer Seite beziehen. Die Annahme von centrifugalen Bogen-

*) Hiermit hängt wahrscheinlich der in vivo beobachtete Rigor der Kaumuskeln zusammen.



fasern, die im Hinterstrangskerne enden, hat zwar etwas Befremdendes, findet aber in anderen, zum Theile sichergestellten anatomischen Befunden ihr Analogon. Ich erinnere nur an Ramon y Cajal's Nachweis centrifugaler Fasern im Opticus und an die Befunde von Held in der centralen Acusticusbahn. Der Vorzug der eben entwickelten Ansicht bestände in der Verbindung beider degenerirten Faserarten, der Bogenfasern und Keilstrangfasern, zu einem einzigen System.

Trotzdem halte ich eine andere Annahme für wahrscheinlicher. Zunächst ist der Eintritt der degenerirten Fibrae arcuatae in den Burdach'schen Kern und Strang nirgends direct wahrzunehmen, sie lassen sich nur bis zu der zwischen Substantia gelatinosa Rolandi und Fasciculus solitarius gelegenen engen Stelle verfolgen. Zweitens sind die degenerirten Hinterstrangsfasern dicker als die Bogenfasern. Drittens: Die Zahl der degenerirten Fasern im Hinterstrange und in seinem Kerne ist viel zu klein im Vergleiche zu den zahlreichen degenerirten Bogenfasern, die in sie eintreten sollten. Ferner erscheinen beide Burdach'schen Stränge ziemlich gleich stark degenerirt, das ventrolaterale Eckfeld rechts sogar stärker als links, trotzdem rechts nur ganz vereinzelte, links hingegen zahlreiche degenerirte Bogenfasern zu finden sind. Wenn die Hinterstrangsfasern von den Bogenfasern abstammten, so müssten rechts mehr Fibrae arcuatae degenerirt sein als links. Endlich ist es auffallend, dass degenerirte Fasern nur im Burdach'schen Kerne vorhanden sind, während sie aus den dorsalen Bogenfasern auch in den Goll'schen Kern eintreten müssten. Aus diesen Gründen ist es mir wahrscheinlicher, dass die Degeneration im Keilstrange und in seinem Kerne einerseits und in den Bogenfasern andererseits ganz verschiedener Herkunft sei. Der raumbeschränkende Process im Pons drängt den caudal von ihm liegenden Theil des Hirnstammes nach unten gegen das Rückenmark. Dieses ist von seinem oberen Ende an am Ligamentum denticulatum aufgehängt und fixirt. Der von oben kommende Druck wird hier erst Widerstand finden, und so kommt — analog wie beim Quintus — eine Läsion der ersten Cervicalwurzel zu Stande. Ihre leicht degenerirten Fasern ziehen im Burdach'schen Strange aufwärts und endigen in dessen Kern, während der Goll'sche Strang frei bleibt womit unsere bis-

herigen Kenntnisse über den Aufbau des Hinterstranges gut übereinstimmen.*) Die degenerirten Bogenfasern hingegen haben eine ganz andere Bedeutung. Sie lassen sich lateral nur bis zu der mehrfach erwähnten engen Stelle zwischen Substantia gelatinosa Rolandi und Fasciculus solitarius verfolgen, und da sie hier dem Tumor am nächsten kommen, so ist dies wahrscheinlich die Stelle, wo sie lädirt wurden, und von wo die Degeneration ihren Ausgang nahm. Sie durchziehen die dorsal von der Olive gelegene Substantia reticularis und biegen dann (gekreuzt oder ungekreuzt?) in die Längsrichtung um. Nach Hösel sollen bloss diese cerebralen Bogenfasern in die contralaterale mediale Schleife**) ziehen und die Hauptquelle derselben bilden.***) Sie gehören aber gar nicht zu den Schleifenfasern, da sie in unserem Falle in nicht unbedeutendem Umfange degenerirt sind, die contralaterale Schleife jedoch ganz intact ist. Da die Degeneration des ventralen Haubenfeldes gerade auf der contralateralen (rechten) Seite sehr gering ist, so kann auch dieses Bündel nicht als Fortsetzung jener Bogenfasern angesehen werden. Als solche bleiben also nur die absteigend degenerirten Fasern des Vorderstranggrundbündels übrig. Den Uebergang von Bogenfasern in caudal verlaufende Fasern des Vorderstranges haben bereits mehrere Forscher beobachtet. Held†) hat ihn an normalen Fasern gesehen und hat letztere mit verschiedenen seitlich gelegenen grauen Massen der Rautengrube in Zusammenhang

---

*) Dinkler (Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Dtsch. Zeitsch. f. Nerv. Bd. VI.) macht für die bei Hirntumoren beobachteten Hinterstrangsdegenerationen hypothetische, vom Tumor producirte Giftstoffe, C. Mayer (Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. XII, 3. Heft, 1894) die Drucksteigerung in der Rückgratshöhle verantwortlich. In meinem Falle war die Degeneration auf das Gebiet des ersten Halsnerven beschränkt. Eine stärkere Drucksteigerung war weder klinisch noch anatomisch nachweisbar.

**) Bei Hösel „Hauptschleife" (Flechsig).

***) O. Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. Bd. XXIV, 1892, S. 452.

†) H. Held, Ueber eine directe acust. Rindenbahn und den Ursprung d. Vorderseitenstranges beim Menschen. Arch. f. Anat. und Entw. 1892, S. 257.

Derselbe, Beiträge zur feineren Anatomie d. Kleinhirns und d. Hirnstammes. Arch. f. Anat. und Entw. 1893, S. 435.

gebracht. Biedl*) konnte diese Fasern nach Durchschneidung des Corpus restiforme direct in das hintere Längsbündel verfolgen. Absteigende Degeneration des letztgenannten Bündels nach Kleinhirnoperationen haben auch Marchi,**) Basilewsky,***) Teljatnik†) u. A. beobachtet, Ferrier und Turner††), Russel,†††) Münzer und Wiener§) hingegen bei analogen Versuchen vermisst. Die englischen Autoren führen deshalb die in das Rückenmark absteigenden Degenerationen auf Betheiligung der seitlichen grauen Massen der Rautengrube an der Läsion zurück. In unserem Falle lassen sich diese Bogenfasern lateralwärts fast bis zu den Hinterstrangskernen verfolgen, und diese sind es, die bei Durchschneidung des Corpus restiforme am ehesten verletzt werden können. Für den Ursprung unserer Bogenfasern kommen also neben dem Kleinhirn hauptsächlich die Hinterstrangskerne§§) in Betracht. Da nun wegen der Möglichkeit von Mitverletzungen oder secundärer Betheiligung der Nachbarschaft die negativen Ergebnisse der englischen Autoren mir weniger vieldeutig erschemen, so glaube ich mit Rücksicht auf diese Befunde aus meinen Präparaten den Satz ableiten zu dürfen: Ein Theil der aus den cerebralen Abschnitten der Hinterstrangskerne entspringenden, dorsal von der grossen Olive vorbeiziehenden Bogenfasern läuft

---

*) A. Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neur. Centralblatt 1895, S. 434 u. 493.

**) V. Marchi, Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. Pubbl. del R. Istituto di studi sup. prat. e di perfez. in Firenze. Sezione di scienze fisiche e naturali 1891.

***) A. Basilewsky, Ueber abst. Deg. nach einseit. Durchschn. d. hint. Kleinhirnschenkels. Ref. im Neur. Centralbl. 1896, S. 1101.

†) F. Teljatnik, Ueber Degenerationen nach Zerstörung d. Oberwurmes. Ref. im Neur. Centralbl. 1897, S. 527.

††) D. Ferrier and W. A. Turner, A Record of Experiments illustrative of the Sympt. and Degen. following Lesions of the Cerebellum and its Peduncles etc. Philosophical Transactions of the Royal Society of London (B.). Vol. 185. Part. II. 1894, p. 719.

†††) R. Russel, Degeneration consequent on exp. Lesions of the Cerebellum. Brit. med. Journ. 1894. 22. September.

§) E. Münzer u. H. Wiener, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prag. med. Woch. XX, 1895, Nr. 14.

§§) Der Deiters'sche liegt weiter proximal; in der Höhe der degenerirten Bogenfasern ist er nicht mehr anzutreffen.

theils gekreuzt, theils ungekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln abwärts und überträgt centrifugale Impulse auf die Vorderhörner des Halsmarkes.

Die degenerirten Fasern des Vorderstranggrundbündels haben aber noch andere Quellen. Monakow*) war der Erste, der mit Hilfe der Atrophiemethode den anatomischen Zusammenhang des Deiters'schen Kernes mit dem Halsmark nachgewiesen hat. Seitdem wurde durch die Bemühungen mehrerer Forscher die Existenz und der Verlauf einer absteigenden Vestibularisendkern-Vorderseitenstrangbahn festgestellt (Obersteiner,**) Bruce,***) Held,†) Kölliker††). Ein grosser Theil der betreffenden Fasern zieht aus dem Deiters'schen Kern als Fibrae arcuatae internae medianwärts und gelangt in das hintere Längsbündel, beziehungsweise in die Formatio reticularis alba. Da der Tumor das Nervengewebe zwischen Deiters'schem Kern und hinterem Längsbündel vollkommen substituirt hat, so müssen diese Fasern in unserem Falle zerstört worden sein und folglich sich unter den degenerirten Elementen des Grundbündels befinden.

Eine dritte Quelle der im Halsmark endenden degenerirten Fasern ist der Fasciculus longitudinalis posterior.

*) C. v. Monakow, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corp. rest. etc. Arch. f. Psych. Bd. XIV, 1883, S. 1.

**) H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nerv. Centralorgane etc. 1. Aufl. 1888, S. 303; 3. Aufl. S. 421.

***) Bruce, Proceed. of the R. Soc. of Edinburgh. Vol. XVII, 1888/89, p. 26. Pl. I. Fig. 2 aot. Citirt nach Kölliker, Gewebelehre.

†) H. Held, Neur. Centralbl. 1890, p. 481. Arch. f. Anat. u. Entw. 1891, S. 271, u. 1893, S. 201.

††) A. v. Kölliker, Handb. d. Gewebelehre. 6. Aufl., II. Bd., S. 271. Ferrier und Turner (l. c., S. 743 u. 744) sahen nach Kleinhirnzerstörungen nur in zwei Fällen eine Degeneration im Vorderstrange des Rückenmarkes. In beiden Fällen, und nur in diesen, war der Deiters'sche Kern auf der Seite der Operation atrophisch. Auch Edinger (Bericht in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCXXV, 1897, S. 270) bezieht den von Thomas (Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1895, Nr. 27) erhobenen Befund von absteigender Degeneration im hinteren Längsbündel nach Kleinhirnoperationen auf Fasern, die aus dem Deiters'schen Kern stammen. Die gleiche Deutung passt auch für die analogen Befunde in den anderen oben erwähnten Kleinhirnversuchen, ferner für die Vorderstrangsdegeneration, welche Mott (Neur. Centralbl. 1895, S. 552) nach Zerstörung der Hinterstrangskerne beobachtete, wie auch Mott selbst annimmt.

Dieses Bündel ist sowohl auf- als auch absteigend degenerirt, in der letzteren Richtung jedoch viel stärker als in der ersteren; beiderlei Degenerationen sind beiderseits gleich stark und symmetrisch. Ueber die vorwiegende Leitungsrichtung der Fasern des hinteren Längsbündels sind die Meinungen noch immer getheilt. Während van Gehuchten*) auf Grund seiner Untersuchungen an der Forelle zu dem Schlusse kommt, das hintere Längsbündel bestehe ausschliesslich aus absteigenden Fasern, vertritt v. Kölliker**) die Ansicht, dass es vorwiegend aufsteigende Fasern enthalte und ihm die Bedeutung einer gekreuzten sensiblen Bahn zweiter Ordnung zukomme. Unser Fall beweist, dass in ihm lange Bahnen beiderlei Art verlaufen, dass die absteigenden langen Fasern die aufsteigenden an Zahl bedeutend übertreffen, dass die ersteren hauptsächlich in den dorsalen Abschnitt des Vorderstranggrundbündels derselben Seite übergehen und im Halsmarke endigen. Unsere Präparate geben das Verhältnis beider Faserarten nur für die langen Bahnen an, da kurze sowohl auf- als absteigende Bahnen oberhalb des Tumors in das hintere Längsbündel eintreten und es nach kurzem Verlaufe wieder verlassen könnten, ohne in den Bereich der Geschwulst zu gelangen.

Woher stammen diese aus dem hinteren Längsbündel in das Vorderstranggrundbündel übergehenden absteigenden Fasern? R. Boyce***) fand nach halbseitiger Durchschneidung des Mesencephalon bei der Katze unter anderem eine absteigende Degeneration des dorsomedialen Abschnittes des hinteren Längsbündels, welche sich im Vorderstrange bis zum unteren Ende des Halsmarkes erstreckte. Die Vorderstrangdegeneration in unserem Falle stimmt nach Lage und Endigung mit dieser von Boyce experimentell erzeugten vollkommen überein. Die Läsion lag aber bei uns tiefer, im Niveau der Brücke. Dementsprechend blieb cerebal

*) A. v. Gehuchten, Le faisceau longitudinal postérieur. Bruxelles 1895. Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, tome IX.

**) A. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl. II. Bd., S. 311 u. 337. Auf S. 446 wird diese Ansicht nicht mehr „als die allein mögliche" vertreten.

***) R. Boyce, Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark etc. Neur. Centralbl. 1894, S. 466.

vom Tumor gerade derselbe (mediale) Theil des hinteren Längsbündels normal, der bei der Katze die absteigend degenerirten Fasern für das Halsmark führt, was uns wohl zur Annahme berechtigt, dass die mediale Abtheilung des hinteren Längsbündels auch beim Menschen jene langen, absteigenden Bahnen enthält, die in unserem Falle von der Geschwulst getroffen als degenerirte Fasern in das Vorderstranggrundbündel übergehen und im Vorderhorn des Halsmarkes enden. Bei der Katze stammen sie nach Boyce aus dem Mittelhirn; beim Menschen liegt ihr Ursprung wahrscheinlicher im Zwischenhirn. Ich komme auf diesen Punkt noch einmal zurück.

Die im Vorderstrang des Halsmarkes caudal verlaufenden und im Vorderhorn des Halsmarkes endigenden degenerirten Fasern haben also dreierlei Ursprung:

1. Aus dem Zwischen- oder Mittelhirn; diese lagern in der medialen Abtheilung des hinteren Längsbündels.
2. Aus den Deiters'schen Kernen.
3. Aus den Hinterstrangskernen (vielleicht auch aus dem Kleinhirn).

Welche physiologische Bedeutung kommt diesen im hinteren Längsbündel verlaufenden Fasern zu, und wie kann ihre anatomisch constatirte Unterbrechung mit den klinischen Symptomen in Einklang gebracht werden?

Die oberflächlichen und tiefen sensiblen Nerven des Halses, der Nervus vestibuli und der Opticus leiten fortwährend Erregungen zum Centralnervensystem, welche uns über die Lage, Haltung und Bewegungen des Kopfes unterrichten.*) Von den Hinterstrangskernen, dem Deiters'schen Kerne, dem Zwischen- und Mittelhirn, in welchen diese zuleitenden Fasern durch graue Massen unterbrochen werden, entspringen Fasern, welche im hinteren Längsbündel und in dessen Fortsetzung, dem Vorderstranggrundbündel, sich sammeln und reflectorisch regulatorische Impulse zu dem die Kopfbeweger innervirenden Halsmark leiten. Selbst bei der ruhigen, symmetrischen Haltung des Kopfes mit nach vorne gerichtetem Gesichte gelangen fortwährend sensible Reize zu den erwähnten Centren und unter-

*) Der Opticus indirect, wenn die Stellung der Bulbi bekannt ist.



halten den für die Haltung des Kopfes nothwendigen continuirlichen Tonus der Halsmuskeln. Bei den Bewegungen des Kopfes werden in jedem Momente neue Impulse dem Centralnervensystem zugeführt und von hier gegen die Peripherie reflectirt. Der ganze Mechanismus hat einen doppelten Effect. Die in jedem Momente im Centralorgan anlangenden sensiblen Reize geben uns Nachricht über die momentane Grösse und Richtung der Bewegung und reguliren andererseits Grösse und Richtung der Bewegung im nächstfolgenden Augenblicke. So entsteht eine Kette von ineinander greifenden Muskelcontractionen und Empfindungen, in welcher jedes sensible Glied das folgende motorische und dieses das nächste sensible Glied bestimmt. Die motorischen Glieder verleihen der Bewegung die beabsichtigte Präcision, und die sensiblen belehren uns über alle Phasen dieser Bewegung. Letztere bilden in ihrer Gesammtheit die Vorstellung der durch sie selbst regulirten Bewegung. Die richtige Auffassung der Lage und Bewegung unseres Kopfes ist aber ein wesentliches Hilfsmittel für unsere Orientirung im Raume. Mittelst jener fein abgestuften und genau empfundenen Bewegungen tasten wir den uns zugänglichen Raum ab und gewinnen eine präcise Vorstellung seiner Dimensionen. Jede Läsion im sensiblen oder motorischen Schenkel des Reflexbogens muss sowohl eine Störung in der Präcision der Bewegung des Kopfes als auch eine Störung der Vorstellung dieser Bewegung und damit eine mangelhafte Orientirung im Raume zur Folge haben. Im ersteren Falle bekommen wir falsche Nachrichten von den stattgehabten Bewegungen, im letzteren entsprechen die Bewegungen nicht den sie bestimmenden Empfindungen. In beiden Fällen passen die aufeinander folgenden Elementarbewegungen und ebenso die ihnen entsprechenden Empfindungen nicht zu einander, und wir können sie nicht zu einer klaren Bewegungsvorstellung zusammensetzen.

Hieraus erklärt sich ein von unserem Patienten dargebotenes Symptom.

Die Krankheit begann mit einer conjugirten Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Nach der Aufnahme ins Spital waren nur mehr die Augen ein wenig nach rechts gewendet, der Kopf hingegen etwas nach links gedreht. Viel

auffälliger war jedoch die starke Senkung nach vorne. In dieser Haltung blieb der Kopf bei allen Bewegungen des Rumpfes fixirt, da jede Aenderung dieser Stellung vom Patienten unangenehm empfunden wurde. Unangenehmer als bei anderen Bewegungen war die Empfindung beim Rechtswenden, noch mehr beim Erheben und Rückwärtsneigen des Kopfes; regelmässig trat dabei heftigster Schwindel mit Nausea, zuweilen mit Erbrechen auf. Der centripetale Schenkel des in Frage kommenden Reflexbogens war bei unserem Patienten fast ganz intact. Nur der linke Deiters'sche Kern war zum Theile beschädigt. Doch kann man annehmen, dass die Leitung der Bewegungsempfindungen keine Noth gelitten hat, da die nur partielle Ausschaltung des linken Vestibularis sehr langsam erfolgt ist, und so das rechte Labyrinth das linke vollkommen ersetzen und auch die anderen sensiblen Bahnen vicariirend für den Vestibularis eintreten konnten. Von einer Reizung irgend einer Empfindungsbahn konnte auch keine Rede sein, da sonst der Schwindel continuirlich — also auch in der Ruhe — hätte anhalten und Patient durch den abnormen Reiz eine falsche Vorstellung von der Lage seines Kopfes erhalten müssen. Das war aber nicht der Fall. Patient wusste ganz gut, dass er den Kopf „schief" hielt. Hingegen war der auf den kleinen Querschnitt des hinteren Längsbündels zusammengedrängte motorische Schenkel*) des orientirenden Reflexbogens fast ganz durchtrennt, sowohl die von oben kommenden als auch die von den Deiters-schen und Hinterstrangkernen entspringenden Fasern. Die Pathologie lehrt nun, dass bei Ponsherden die als Lähmung aufzufassende Deviation der Augen und des Kopfes immer nach der dem Herd entgegengesetzten Seite stattfindet. In jeder Brückenhälfte verlaufen also die Fasern für die Kopf- und Augenwender nach der gleichnamigen Seite. Da — wie wir oben gesehen haben — alle diese Fasern im hinteren Längsbündel gesammelt

*) Der Ausdruck „motorisch" erscheint mir vollkommen berechtigt, da diese Bahn keine Theilstrecke jenes Fasersystems darstellt, welches dem Bewusstsein Empfindungsreize zuführt, vielmehr in graue Massen gelangende centripetale Erregungen gegen die Peripherie reflectirt. Gleich der Pyramidenbahn endigt auch das hintere Längsbündel um motorische Vorderhornzellen, auf welche beide Systeme aus corticalen, beziehungsweise subcorticalen Centren Bewegungsimpulse übertragen.



werden, so können wir sagen, dass jedes hintere Längsbündel die reflectorischen Kopf- und Augenbewegungen nach seiner Seite beherrscht.*) Nun wurde bei unserem Patienten begreiflicherweise zuerst das linke hintere Längsbündel zerstört; die von beiden Seiten zu den Linkswendern geleiteten Impulse fielen aus, die den Rechtswendern zuströmenden bewirkten so die im Beginne der Krankheit aufgetretene Deviation des Kopfes nach rechts. Als dann Patient zur Correctur dieser Stellung den Kopf nach links drehen wollte, gelang ihm dies zwar mit Hilfe der unverletzten Pyramidenbahn, aber die reflectorisch-regulirenden Impulse blieben aus, und der dadurch bedingte Wegfall der abtastenden Bewegungsempfindungen hatte das Schwindelgefühl zur Folge. Denn Schwindel entsteht immer, wenn unsere räumliche Orientirung nothleidet, vorausgesetzt, dass uns der Mangel derselben zum Bewusstsein kommt, sei es durch die Unmöglichkeit, die nicht zu einander passenden Empfindungen zu einer klaren Bewegungsvorstellung zu vereinigen, wie in unserem Falle, sei es, dass die von verschiedenen Sinnesorganen gelieferten Bewegungsvorstellungen einander widersprechen, wie beim Augenschwindel oder beim plötzlichen Aufhören einer Drehbewegung des Körpers. Die Dreher des Halses sind aber meist zugleich Heber des Kopfes, und da an dem Aufrechthalten und Rückwärtsneigen desselben die ganze mächtige Nackenmuskulatur betheiligt ist, so ist es begreiflich, warum Patient später, als bereits beide hinteren Längsbündel durchtrennt waren, den Kopf dauernd gesenkt hielt und besonders beim Heben und Rückwärtsneigen heftigen Schwindel bekam. Da der ganze centrale Antheil des motorischen Schenkels der Reflexbahn beiderseits zerstört war, so vermied der Patient ängstlich jede Kopfbewegung. Denn jede Innervation war mit leichtem Schwindelgefühl verbunden.

Woher stammt aber die leichte habituelle Linkswendung des Kopfes? Sie hat mit den im hinteren Längsbündel geleiteten Impulsen für die Kopfdreher offenbar nichts zu thun, da sie erst secundär, gleichzeitig mit der Senkung des Kopfes auftrat, also erst nach der Zerstörung beider hinteren Längsbündel.

*) Wir haben oben nur die Fasern für die Kopfbeweger verfolgt; die ihr analoge Blickbahn liegt — wie die conjugirte Deviation bei Ponsherden zeigt — in ihrer nächsten Nachbarschaft.



Dies spricht dafür, dass die ihr zu Grunde liegende Ursache erst zur Geltung kommen konnte, nachdem das Ueberwiegen des Tonus der Rechtswender durch die dem linken nachfolgende Zerstörung des rechten hinteren Längsbündels aufgehoben worden war. Die Ursache selbst liegt aber in der Lähmung der Linkswender der Bulbi und in der dadurch bedingten leichten Deviation der Augen nach rechts. Nach dem Ausfall beider hinteren Längsbündel hätte Patient den Kopf in der Mittellinie gesenkt halten müssen; er drehte ihn aber nach links, um geradeaus nach vorne blicken und den intacten Theil seines Blickfeldes besser ausnützen zu können. Beim Rechtsdrehen des Kopfes musste er die Linkswender der Augen zum Blick nach vorne benützen, wodurch das mit jeder Kopfbewegung verbundene leichte Schwindelgefühl hier verstärkt wurde. Zum Kopfschwindel kam hier noch der Augenschwindel hinzu. Beim Erheben und Rückwärtsneigen des Kopfes war auch der reine Kopfschwindel sehr heftig, weil hierbei der grösste Theil der den Kopf bewegenden Muskeln in Action tritt.*)

*
* *

Das, was von den reflectorischen Kopfbewegungen und deren Bedeutung für die räumliche Orientirung gesagt wurde, gilt mutatis mutandis ebenso von den Augenbewegungen. Auch die Kerne der Augenmuskelnerven erhalten von den Centren des oben erwähnten orientirenden Reflexbogens motorische Impulse, besonders vom Zwischenhirn (bei Thieren vom Mittelhirn), welchem die die Augenbewegungen begleitenden und regulirenden sensiblen und optischen Reize zufliessen. Bei dem innigen Zusammenhange der Kopf- und Augenbewegungen ist es aber von vornherein wahrscheinlich, dass auch die anderen Centren des orientirenden Reflexbogens, in denen keine sensiblen Trigeminus- oder Opticusbahnen endigen, mit den Augenmuskelnervenkernen in Beziehung stehen. Thatsächlich hat

*) Links befindet sich die Läsionsstelle des hinteren Längsbündels in der Höhe des Abducenskernes, wo — wie wir später sehen werden — die Bahnen für die Linkswender der Augen und des Kopfes nebeneinander laufen; daher die gleichzeitige Deviation der Augen nach rechts. Das rechte hintere Längsbündel ist jedoch hinter dem Abducenskern zerstört, wo es nur mehr die Fasern für die Kopfwender enthält; deshalb blieb die Rechtswendung der Augen bis zum Tode bestehen.

Ramon y Cajal solche vom physiologischen Experiment längst geforderte Fasern aus dem Deiters'schen Kerne zum Oculomotorius anatomisch nachgewiesen. Sie ziehen aus dem genannten Kerne unter dem Boden der Rautengrube medianwärts und steigen im hinteren Längsbündel zum Oculomotorius hinauf. Sie müssen also nach der Lage des Tumors in unserem Falle unterbrochen sein, und auf sie ist ein Theil der im hinteren Längsbündel aufwärts degenerirten Fasern zu beziehen. Leider wurde in vivo nicht darauf geachtet, ob die normale innige Beziehung zwischen seitlichen Kopf- und Augenbewegungen gestört war.*) Von grösserer Bedeutung sind aber die vom Opticus aus erregbaren Fasern zu den Augenmuskelnervenkernen, welche den wichtigsten, nämlich den durch Lichtreize reflectorisch vermittelten Augenbewegungen dienen. Ihren Ursprung müssen wir dort suchen, wo die sie beeinflussenden centripetalen Fasern endigen, also in den primären optischen Centren. Die Frage nach der Bedeutung derselben für die associirten Augenbewegungen hängt mit der Frage nach einem pontinen Blickcentrum innig zusammen. Wernicke**) nahm auf Grund der klinisch öfters beobachteten Blicklähmung nach einer Seite bei einem Herd in der Gegend des Abducenskernes an, dass ein (supranucleares) Blickcentrum im Abducenskerne oder in dessen nächster Nachbarschaft vorhanden sei. Diese Annahme setzt voraus, dass die Blicklähmung für eine Centrumsläsion charakteristisch sei und deshalb zur Localisation jenes Centrums berechtige. Quioc,***) Garel,†) Hunnius††) und Senator†††) sahen jedoch Fälle von Blicklähmung, wo der Ponsherd den Abducenskern verschont hatte, Fälle, welche bezüglich der Läsion der Nachbargebilde weder untereinander, noch mit

*) Ebenso muss der Stiel der oberen Olive in seinem gegen den Abducenskern gerichteten Endstücke zerstört sein. Er dient, wie allgemein angenommen, der auf Gehörreize folgenden reflectorischen Blickwendung.

**) C. Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. Bd. VII, 1877, S. 537.

***) Quioc, Lyon médical 1881, Nr. 27, 29, 30, p. 313.

†) Garel, Revue de méd. 1882, p. 593.

††) Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen etc. Bonn 1881.

†††) Senator, Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke etc. Arch. f. Psych. Bd. XIV, 1883, S. 643.

den übrigen Fällen übereinstimmen. Deshalb passt die Ansicht von Quioc und Garel, die das Blickcentrum peripheriewärts vom Abducenskern verlegten, nur auf ihre eigenen Fälle. Um die Blicklähmung bei verschieden gelagerten Ponsherden zu erklären, sah sich deshalb Hunnius,*) — der übrigens an der Wernicke'schen Auffassung festhält — genöthigt anzunehmen, dass nicht jede pontine Blicklähmung durch Läsion des Centrums bedingt sei, und dass in den Fällen, wo der Abducenskern intact ist, die Blicklähmung durch die Unterbrechung der zum Blickcentrum ziehenden „Willensbahn" bedingt sei. Damit ist zugestanden, dass Blicklähmung sowohl durch Leitungs- als auch durch Centrumsstörung zu Stande kommen kann. Sie ist also für letztere nicht charakteristisch, und damit fällt auch der einzige Grund weg, das Blickcentrum selbst in den Abducenskern oder in dessen Nähe zu localisiren. Bleuler führt deshalb alle Fälle von pontiner Blicklähmung auf fasciculäre Läsion zurück und leugnet überhaupt das Vorhandensein eines Blickcentrums.**) Mit letzterer Behauptung geht er entschieden zu weit, denn auch er kann der Annahme nicht ausweichen, dass die functionell zusammengehörigen Fasern des einen Abducens und des anderseitigen Internus in der Brücke ein Stück nebeneinander verlaufen, da sonst ihre gemeinsame Schädigung durch einen circumscripten Herd nicht möglich wäre. Es muss also irgendwo eine der functionellen Ordnung entsprechende anatomische Gruppirung der Fasern stattfinden. Der so bestimmte Begriff des Blickcentrums lässt sich nicht eliminiren. Die Fälle von pontiner Blicklähmung beweisen also nur, dass ein Blickcentrum existirt, wo die Fasern nach functionellen Principien geordnet werden, sagen aber nichts über den Sitz dieses Centrums. Wir müssen es dort suchen, wo die die Augenbewegungen reflectorisch beeinflussenden centripetalen Fasern zusammenfliessen und endigen, wo also für den Austausch, die Verbindung und Uebertragung der Reize auf die betreffenden motorischen Bahnen die anatomischen Bedingungen gegeben sind. Auch den Ursprung der centralen Fasern der Augenmuskelnerven müssen wir hierher localisiren, da nach

*) Hunnius, l. c. p. 63.

**) Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII, S. 527, 1885, u. Bd. XXXVIII, S. 28, 1886.

unseren heutigen Anschauungen an der Stelle der Uebertragung des Reizes von einer Bahn auf die andere eine Ganglienzelle eingeschaltet sein, im Sinne der Neuronenlehre also ein neues Neuron beginnen muss. Nun stehen die wichtigsten reflectorischen Augenbewegungen unter dem Einflusse von optischen Reizen. Die dieselben zuleitenden Fasern endigen bei den Thieren hauptsächlich im Mittelhirn, beim Menschen vorzugsweise im Zwischenhirn. Je tiefer wir in der Wirbelthierreihe hinuntersteigen, desto mehr concentrirt sich die Function des primären optischen Centrums auf das Mittelhirn auf Kosten des Zwischenhirns und umgekehrt. Schon die Säugethiere haben eine mächtigere Vierhügelwurzel des Opticus als der Mensch. Die Fische und Vögel besitzen einen enormen Lobus opticus und sind nach Entfernung desselben total blind. Andererseits hat schon Adamük*) durch Reizung der Vierhügelplatte conjugirte seitliche Augenbewegungen erzeugt. Dementsprechend fand Held**) bei der Katze Fasern, die aus dem Mittelhirndach kommen, den Aquäductus Sylvii umkreisen und theils in die Oculomotoriuskerne eintreten, theils ventral vom hinteren Längsbündel***) caudalwärts verlaufen und im Abducenskerne endigen. Beim Menschen spielt jedoch das Mittelhirn als optisches Wahrnehmungs- und Reflexcentrum nur eine untergeordnete Rolle. Hier tritt das Zwischenhirn an seine Stelle. Eisenlohr†) und Weinland††) haben Fälle von ausgedehnter Zerstörung der Vierhügelplatte mitgetheilt ohne bedeutende Sehstörung und ohne Augenmuskellähmung. Beide Symptome sind zwar öfters bei Vierhügelherden beobachtet worden, die Sehstörung konnte jedoch stets von der Mitläsion benachbarter

*) Adamük, Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870, Nr. 5.

**) H. Held, Ueber eine directe acustische Rindenbahn. Arch. f. Anat. u. Entw. 1892, S. 260, 261.

Derselbe, Die centrale Gehörsleitung. Arch. f. Anat. u. Entw. 1893, S. 238 u. ff.

***) Beim Menschen verlaufen diese Fasern nach Held im hinteren Längsbündel selbst, und zwar „in dem die beiden Flügel desselben verbindenden mittleren Theile".

†) Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten 1889.

††) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend etc. Arch. f. Psych. Bd. XXVI.

Gebilde abgeleitet oder als Allgemeinsymptom (Stauungspapille, Druck des stark ausgedehnten dritten Ventrikels auf das Chiasma) aufgefasst werden, und die Augenmuskellähmungen waren zweifellos auf Zerstörung der Oculomotoriuskerne oder auf Druck auf dieselben zurückzuführen. Wir sind also berechtigt anzunehmen, dass wie bei Thieren das Mittelhirn beim Menschen das Zwischenhirn das hauptsächliche optische Reflexcentrum darstellt, wo die centralen Bahnen für die Augenmuskeln entspringen, wo die Uebertragung der sensiblen Reize auf die motorische Bahn stattfindet, und wo mit dieser Uebertragung die richtige Vertheilung und quantitative Abstufung der Impulse verbunden ist. Anatomisch entspricht dieser physiologischen Verbindung verschiedener Impulse zu einer associirten Bewegung eine Aneinanderlagerung der entsprechenden Fasern, so dass die functionell zusammengehörigen Bahnen des einen Abducens und anderseitigen Rectus internus als einheitliche „Blickbahn" das Zwischenhirn verlassen. Dadurch gewinnt erst das Zwischenhirn die Bedeutung eines Blickcentrums im anatomischen Sinne, dessen Existenz schon durch das blosse Vorkommen von Blicklähmung bei Ponsherden bewiesen ist. Es ist die anatomische Frucht eines im Laufe der Phylogenese allmählich mechanisirten physiologischen Vorganges, das materielle Abbild eines functionellen Vorbildes, und der Ort, wo die associative Verbindung sich zum anatomischen Kern verdichtet hat, ist das primäre optische Centrum. Damit soll nicht geleugnet werden, dass noch andere Stellen, z. B. in der Grosshirnrinde existiren, von welchen ebenfalls conjugirte Augenbewegungen ausgelöst werden können. Sie schicken aber wahrscheinlich nur die Willensimpulse zum eigentlichen Blickcentrum, das sich im Zwischenhirn befindet. Die Annahme zweier vollständig getrennter Bahnen, einer für die willkürlichen und einer für die reflectorischen Augenbewegungen, ist überflüssig. Es genügt für beiderlei Impulse eine einzige Bahn, welche von der Rinde bis zur Peripherie sich erstreckt, deren Abschnitte aber verschiedene Bedeutung haben. Die Strecke von der Rinde bis zum Zwischenhirn ist reine Willensbahn; von da ab benützen die Willensimpulse

den motorischen Schenkel des orientirenden Reflexbogens.*)

Es gibt also bei Ponsherden keine durch Centrumsläsion bedingte Blicklähmung nach einer Seite. Der Herd liegt immer peripher vom Blickcentrum, zwischen diesem und den Nervenkernen und zerstört die Blickbahn irgendwo, bevor ihre Fasern zu den anatomisch getrennten Kernen des Abducens und Oculomotorius auseinander treten. Die von Hunnius für manche Fälle geforderte Unterbrechung der central vom Blickcentrum gelegenen Willensbahn könnte nur eine Lähmung des willkürlichen Blickes erzeugen bei erhaltener reflectorischer Beweglichkeit der Bulbi. Sie kommt bei Ponsherden nicht vor und kann nach den anatomischen Verhältnissen auch nicht vorkommen.

Welchen Weg nimmt nun die Blickbahn von ihrem Ursprunge im Zwischenhirn bis zu ihrer Aufsplitterung in den Nervenkernen der Augenmuskeln? Betrachten wir die Bahn für die Linkswender. Zunächst ist es zweifellos, dass die ganze Blickbahn bis zum Niveau des Abducenskernes herabläuft, wo der für den Rectus externus bestimmte Theil endet, während die Internusbahn schleifenförmig umbiegend wieder zum Oculomotoriuskern aufsteigt. Unser Fall gibt eine Bestätigung dieser von Hunnius, Bleuler, Jolly u. A. gemachten Annahme. Da der Tumor nicht über das vordere Ende des Abducenskernes hinaufreicht, der Oculomotoriuskern intact, der Rectus internus in allen seinen Functionen (auch bei der Convergenz) geschädigt und eine Fernwirkung ausgeschlossen ist so muss die Internusbahn selbst direct vom Tumor getroffen worden sein, also bis zum Abducenskern hinunterreichen. Da auch die Convergenz paretisch war, so kann auch für sie keine andere, direct vom Blickcentrum zum Oculomotoriuskern ziehende Bahn angenommen werden. Die Internusbahn ist einheitlich, und die ganze Bahn beschreibt jene Schleife. Ferner gelangen die von einem links befindlichen Gegenstande ausgehenden Lichtreize ins rechte Zwischenhirn und erregen von

*) Damit stimmt die Thatsache sehr gut überein, dass Grosshirnherde nie isolirte Lähmung eines Bulbusbewegers erzeugen, und dass die Zerstörung der Willensbahn κατ' ἐξοχήν, der Pyramidenbahn (von der Mitverletzung von Oculomotoriuswurzelfasern abgesehen), keine Augenmuskellähmungen zur Folge hat.



hier aus reflectorisch die Linkswender, die im rechten Zwischenhirn entspringende Blickbahn muss also, um zum linken Abducenskerne zu kommen, irgendwo die Mittellinie überschreiten. Da ein auf die linke Brückenhälfte beschränkter Herd neben dem linken Abducens auch den rechten Internus lähmt, so muss die Kreuzung die ganze Blickbahn betreffen. Sie muss ziemlich weit vor dem Abducenskern stattfinden und die Bahn in der linken Ponshälfte hinunterlaufen, weil bei einzelnen Fällen von Blicklähmung der gleichseitige Herd den Abducenskern und dessen nächste Nachbarschaft verschont hatte, und eine contralaterale Blicklähmung bei einem hinter dem Oculomotorius gelegenen Herd noch nicht beobachtet wurde. Ginge die linke Blickbahn erst in der Höhe des Abducenskernes auf die linke Seite hinüber, um gleich zum Theile in diesen Kern einzutreten, so würde ein den Abducenskern verschonender linkseitiger Ponsherd gar keine oder rechtseitige, ein den Kern zerstörender Process aber meist doppelseitige und nur ausnahmsweise linksseitige Blicklähmung erzeugen. Die Kreuzung geschieht also höher oben, vielleicht in dem ventralen Abschnitte der hinteren Commissur, und das absteigende Stück der Blickbahn liegt wahrscheinlich im hinteren Längsbündel, und zwar im medialen Drittel desselben. Für die Verlegung in das hintere Längsbündel spricht der Umstand, dass wir auch die anderen centrifugalen Bahnen für die reflectorischen Kopf- und Augenbewegungen in ihm gefunden haben, speciell für das mediale Drittel dieses Bündels die nach den Befunden von Boyce und nach unseren daran geknüpften Erwägungen berechtigte Annahme, dass die der Blickbahn analoge Bahn für die Kopfbeweger bei der Katze sicher, beim Menschen wahrscheinlich in diesem Theile des hinteren Längsbündels verläuft,*) ferner die Angabe von Held,**) nach welcher ebenfalls in der medialen Abtheilung des Fasciculus longitudinalis posterior des Menschen absteigende, im Oculomotorius- und Abducenskerne sich auf-

*) Die von Boyce entdeckte Bahn entspringt bei der Katze im Mittelhirn und endet im Halsmark; sie dient den auf optische Reize erfolgenden reflectorischen Kopfbewegungen, wie die Blickbahn den entsprechenden Augenbewegungen (vgl. S. 28).

**) H. Held, Ueber eine directe acustische Rindenbahn. Arch. f. Anat. u. Entw. 1892, S. 260, 261.



splitternde Fasern sich finden. In der Höhe des Abducenskernes endigt die Abducensbahn, während die Internusbahn wieder im hinteren Längsbündel aufwärts zieht.*) Diesen aufsteigenden Schenkel der Internusschleife kann man an unseren Präparaten direct verfolgen; man sieht ihn als degenerirtes Bündel anfangs im ventralen Theile, höher oben im mittleren Drittel des hinteren Längsbündels aufsteigen und in der Höhe des Oculomotoriuskernes verschwinden. Ihre Zugehörigkeit zum paretischen Rectus internus ist zweifellos, da andere zum Oculomotoriuskern ziehende degenerirte Fasern nicht vorhanden sind; ebenso sicher sind es centrale Fasern, da die Oculomotoriuswurzel trotz der Feinheit der Marchi'schen Methode keine Spur von Degeneration aufweist. Da beide hintere Längsbündel vom Tumor getroffen und degenerirt sind, so fragt es sich, ob die Internusbahn nach ihrer Umbiegung im selben oder anderseitigen oder gar in beiden hinteren Längsbündeln aufsteigt, d. h. ob sie ausser der in der hinteren Commissur supponirten noch eine zweite totale oder partielle Kreuzung eingeht oder nicht. Da die degenerirten Fasern auf ihrem ganzen Wege vom Tumor bis zum Oculomotoriuskern auf derselben Seite verbleiben, so kann eine eventuelle Kreuzung nur im Bereiche des Tumors selbst, im Niveau des Schleifenscheitels, erfolgen, und die Kreuzung wäre beim Austritt der hinteren Längsbündel aus der Geschwulstmasse bereits vollendet. Eine sichere Entscheidung zwischen den drei Möglichkeiten der totalen, partiellen oder ganz fehlenden Kreuzung ist schon deshalb nicht zu treffen, weil die Frage des ein- oder doppelseitigen, gekreuzten oder ungekreuzten Ursprunges der Internuswurzel trotz der hierauf gerichteten Bemühungen mehrerer Forscher noch nicht endgiltig gelöst ist. Die doppelseitige Degeneration bei klinisch bloss einseitiger Internusparese scheint für die partielle Kreuzung zu sprechen, da bei der totalen oder fehlenden Kreuzung die doppelseitige Degeneration eine Schädigung beider Interni voraussetzt. Aber auch bei partieller Kreuzung müsste der sich kreuzende Antheil beider Interni zerstört sein, so dass man in jedem Falle

*) Tiefer caudalwärts kann die Blickbahn nicht hinunterreichen, da der Tumor knapp hinter dem Abducenskern auch das rechte hintere Längsbündel zerstört hat und so eine doppelseitige Blicklähmung hätte erzeugen müssen. Vgl. S. 33, Anm.



annehmen muss, dass auch der linke Internus paretisch war. Der negative klinische Befund erklärt sich daraus, dass bei einer einseitigen Blicklähmung, z. B. nach links, eine gleichzeitige schwache Parese des linken Internus leicht übersehen werden oder latent bleiben kann; übersehen, da die Adductionsfähigkeit individuell variabel ist, und der zur genauen Beurtheilung nothwendige Vergleich mit der rechten Seite hier wegfällt; latent, weil der seines Antagonisten ledige linke Internus trotz seiner Parese wirksamer ist als der gegen den normalen Abducens wirkende rechte Internus. Die leichte Parese des linken Internus wird so durch die Lähmung seines Antagonisten compensirt. Nun spricht der Umstand, dass bei fast allen Fällen von einseitiger pontiner Blicklähmung der mit dem Brückenherd gleichseitige Internus normal befunden wurde,*) sehr für das Fehlen einer Internuskreuzung in dieser Höhe. Die Beweiskraft dieses Argumentes wird zwar durch obige Erwägung einigermassen beeinträchtigt, da auch hier eine leichte Parese latent geblieben sein kann. Indessen finden sich in der eben erwähnten Gruppe nicht wenige Fälle (Desnos,**) Leyden,***) Wernicke,†) Ballet,††) Mayer,†††) Senator,§) Mierzejewsky und Rosenbach,§§) Jolly,§§§) wahrscheinlich auch der

*) Nur im Falle von Hunnius war neben Blicklähmung nach links auch der linke Internus gelähmt. Bei Hirschberg (Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 24, S. 553) trat zur linksseitigen Blickparese und sehr geringer Parese des linken Internus bald eine Parese des rechten Abducens hinzu, so dass hier ein doppelseitiger Herd angenommen werden muss.

**) Desnos, Bulletin de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 1873, t. X. 2e série, p. 87. Citirt nach Hunnius u. Graux.

***) E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, 1875, S. 65.

†) C. Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. 1877, Bd. VII. S. 513.

††) G. Ballet, Syphilis cérébrale. Le Progrès méd. 1880, No. 38, p. 766 Soc. anat. Séance 27. II. 1880. Citirt nach Hunnius.

†††) P. Mayer, Ein Fall von Ponshämorrhagie. Arch. f. Psych. 1882, Bd. XIII, S. 63.

§) H. Senator, Zur Diagnostik der Herderkrankungen etc. Arch. f. Psych. 1883, Bd. XIV, S. 643.

§§) Mierzejewsky und Rosenbach, Zur Symptomatologie der Ponserkrankungen. Neur. Centralbl. 1885, Nr. 16.

§§§) F. Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt d. Pons u. Med. obl. Arch. f. Psych. 1 94, Bd. XXVI, S. 619.

Fall von Foville,*) bei welchen der dem Herd contralaterale Internus vollkommen oder fast vollkommen functionsunfähig, der andere hingegen ganz normal wirksam war. Bei einer totalen oder partiellen Kreuzung hätte hier die Parese auch des gleichseitigen Internus so stark sein müssen, dass sie nicht latent geblieben wäre. Die Kreuzung kann also höchstens einen kleinen Bruchtheil der ganzen Internusbahn betreffen. Für das Verbleiben der letzteren im selben hinteren Längsbündel spricht auch der von Köchlin**) publicirte Fall. Ein kleiner Tumor vor dem linken Abducenskern rief eine isolirte Lähmung des rechten Internus hervor. Die Geschwulst hatte wahrscheinlich die im medialen Drittel des hinteren Längsbündels herabziehende gemeinsame Abducens-Internusbahn verschont und nur den lateral von ihr liegenden, aufsteigenden Schenkel der Internusschleife zerstört. Bei einer totalen Kreuzung hätte eine linksseitige, bei einer partiellen eine doppelseitige Internusparese zu Stande kommen müssen.

Die ganze reflectorische Blickbahn***) z. B. für die Linkswender würde also folgenden Weg nehmen (s. nebenstehende Figur): Die im rechten Zwischenhirn entspringende Bahn gelangt nach Kreuzung in der hinteren Commissur in das linke hintere Längsbündel, läuft in dessen medialem Drittel abwärts bis zum linken Abducenskern, wo die Abducensbahn endigt, während die Internusfasern lateralwärts umbiegen und im mittleren Drittel desselben hinteren Längsbündels bis zum Oculomotoriuskerne ziehen. Aus dem „grosszelligen Lateralkerne" der linken Seite entspringt die rechte Internuswurzel und gelangt durch die Kreuzung im Wurzelgebiete des Oculomotorius auf die rechte Seite.

---

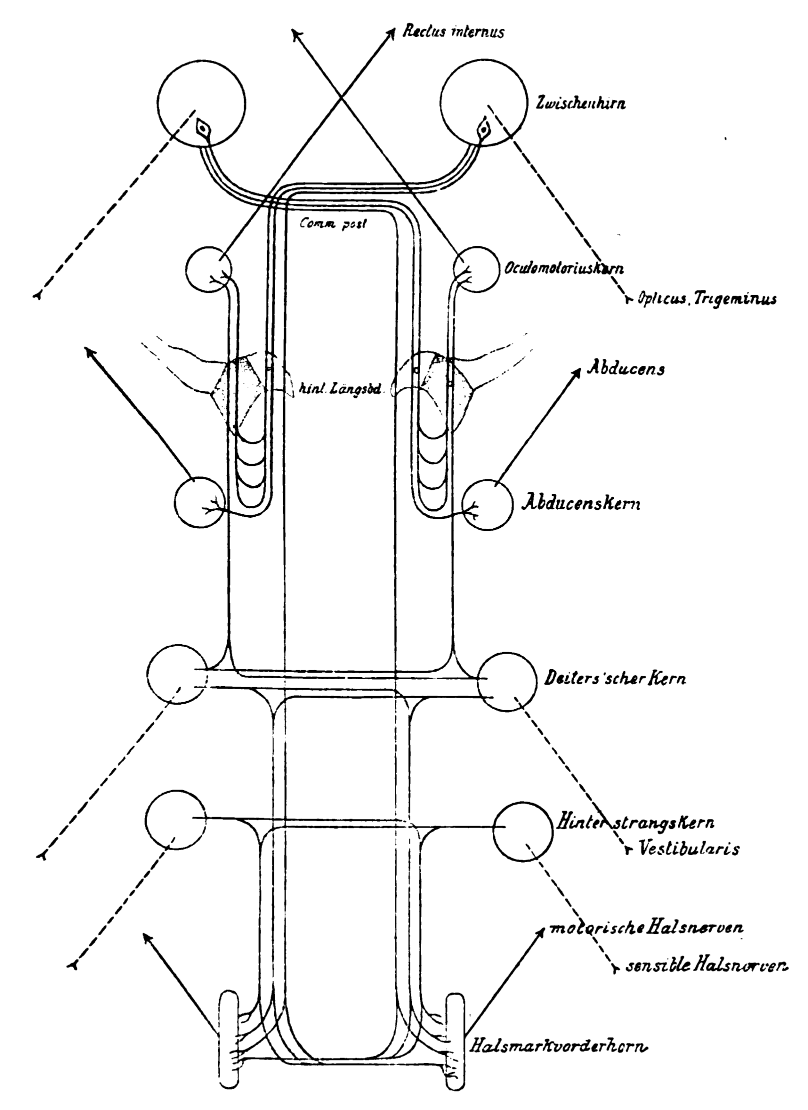
*) A. Foville, fils. Note sur une paralysie peu connue de certains muscles de l'oeil, etc. Bull. de la société anat. Paris. 1858, t. III; 2e série. p. 393 à 405. Citirt nach Graux.

**) E. Köchlin, Sur quelques cas de tubercules de l'encéphale chez les enfants. Observations II. Thèse de Paris. 1858.

Derselbe Fall auch bei Graux (De la paralysie etc. Paris 1878); daselbst auch die Bemerkungen von Gubler.

***) Die reine „Willensbahn" reicht von der Rinde nur bis zum Thalamus (V, S. 37).

Die schleifenförmige Umbiegung der Internusbahn geschieht nicht für alle Fasern im Niveau des Abducenskernes, sondern



Schema des zur räumlichen Orientirung und zur Synthese der Raumvorstellung dienenden subcorticalen Reflexmechanismus. Von der Oculomotoriusbahn sind nur die Fasern für den Internus eingezeichnet, um die Blickbahn für die Seitwärtswendung der Bulbi besser zur Anschauung zu bringen.

vertheilt sich über eine grössere Strecke des hinteren Längsbündels proximal von der Abducenshöhe. Bei der Umbiegung findet also eine fontaineartige Aufsplitterung der Fasern statt, die sich dann auf ihrem Rückwege wieder zu einem Bündel sammeln. Hieraus erklärt sich das in unserem Falle wie in den meisten Fällen der Literatur beobachtete Verhältnis der Internus- zur Abducenslähmung: vollkommene Paralyse des letzteren bei blosser Parese des ersteren Muskels.

Der rechte Internus war nicht nur beim binocularen Blick nach links paretisch, sondern blieb es auch bei der monocularen und Convergenzprüfung. Auch in den meisten Fällen, wo auf diesen Punkt geachtet wurde, betraf die Störung alle Functionsarten. In einigen Fällen war jedoch der contralaterale Rectus internus nur beim Blicke nach der Seite gelähmt, bei der Convergenz hingegen normal (Féréol,*) Graux,**) Bruns,***) Bennet und Savill,†) Kolisch.††) Uebergänge zwischen diesen zwei Reihen bilden jene Fälle, wo die Parese zwar auch bei der Convergenz vorhanden, aber geringer war als beim Blicke nach der Seite (Hunnius, Jolly, unser Fall.)†††) Man braucht aus diesen Fällen nicht auf eine getrennte Seitenblick- und Convergenzbahn für den Internus zu schliessen. Es genügt zur Erklärung dieser Fälle die Annahme einer aus den oben erwähnten anatomischen Verhältnissen leicht begreiflichen, bloss partiellen Zerstörung der Internusbahn, einer blossen Parese, die bei der Convergenz im Interesse des Einfachsehens durch energischere Innervation überwunden wird. Beim Blicke nach der Seite würde

*) F. Féréol, Note sur une paralysie de la sixième paire gauche etc. Soc. méd. hôpit. Paris, mars 1873.

**) G. Graux, De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée. Paris 1878.

***) L. Bruns, Glioma pontis. Neur. Centralbl. 1888, p. 311.

†) Bennet und Savill, A case of permanent conjugate deviation of the eyes and the head etc. Brain 1889 Juli. Citirt nach d. Neur. Centralbl. 1890, S. 52.

††) R. Kolisch, Ein Fall von Ponstumor. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 14, S. 252.

†††) Uebrigens scheint auch in den Fällen vom Typus Féréol die Convergenzbewegung nicht „ganz intact" gewesen zu sein; bei Féréol blieb das Auge, dessen Internus paretisch war, nach Ermüdung auch bei der Convergenz zurück; bei Kolisch war „die Convergenz vollkommen erhalten, erfolgte nur etwas mühsam".

in Folge der totalen Abducenslähmung eine solche Mehranstrengung das Doppeltsehen geradezu verstärken; hier wird also aus demselben Grunde die Innervation womöglich noch abgeschwächt. Mit anderen Worten: Im Interesse des Einfachsehens wird die Parese des Internus bei der Convergenz vermindert, beim Blicke nach der Seite verstärkt, was bei einer leichteren Parese zur vollständigen Verdeckung derselben durch die Convergenzanstrengung führen kann. Für die Heranziehung eines functionellen Principes zur Erklärung dieser Erscheinung spricht auch der Umstand, dass in diesen Fällen der kranke Internus auch bei monocularer Prüfung sich functionsfähig zeigte. Hier geschah die Ueberinnervation nicht zur Vermeidung von Doppelbildern, sondern — wie schon Wernicke hervorhob — zur Erlangung eines deutlichen Bildes durch Fixation*) (Féréol, Graux, Bruns, Bennet und Savill.)**) In den Fällen, wo trotz unbedeutender Parese diese auch bei der Convergenz bestehen blieb oder nur wenig verringert wurde, mögen Refractionsanomalien oder Sehschwäche im Spiele gewesen sein, welche eine energischere Innervation überflüssig machten, da ein

---

*) Wernicke spricht nur von Fixation und erwähnt nicht die Rolle der Doppelbilder; er verhält sich gegen das Féréol'sche Symptom etwas skeptisch, denn es „dürfte jedem Augenarzte unerhört sein". Dass aber bei der binocularen Convergenz gerade die Vermeidung (Vereinigung) der Doppelbilder die Hauptsache ist, und dass eine solche einseitige Ueberinnervation im Interesse des Einfachsehens unter bestimmten Bedingungen thatsächlich stattfindet, beweist folgender bekannte Versuch: Lässt man beide Augen auf ein Object convergiren und setzt dann vor das eine Auge ein Prisma mit der Basis nach der Schläfenseite, so wird dieses Auge nach innen schielen. Dies beruht darauf, dass die durch das Prisma gehenden Strahlen nach der Basis also nach aussen abgelenkt werden; das Bild des Objectes rückt also in diesem Auge auf die temporale Netzhauthälfte; es entstehen Doppelbilder. Um diese nun zu vereinigen, weicht das mit dem Prisma versehene Auge nach innen ab.

**) Hieher gehört wahrscheinlich auch der Fall von Poulin (Progrès méd. 1880, Nr. 10, p. 186, Société anatom. Séance 23. Mai 1879), wo bei binoculärer Lähmung der Rechtswender der linke Internus monocular gut functionirte; die Convergenz ist jedoch nicht erwähnt. — Im Falle von Kolisch blieb die Seitenblickparese des Internus beim Verdecken des anderen Auges zwar bestehen, war aber geringer als bei der binocularen Prüfung. Die Convergenz gelang jedoch fast vollkommen. Diese Erscheinung spricht auch dafür, dass die Fusionstendenz der Doppelbilder bei der Verdeckung der Internusparese eine grössere Rolle spielt als die blosse Fixation.

undeutliches Doppelbild leichter unterdrückt werden kann, auch weniger energische reflectorische Impulse auslöst als ein klares Aus dem Intensitätsunterschiede der Refractionsanomalie oder Sehschwäche erklärt sich auch die individuelle Verschiedenheit der Fälle bezüglich der Grösse der Differenz zwischen Seitenblick- und Convergenzparese.*)

Wir haben noch zwei degenerirte Faserzüge zu besprechen, das ventrale und das laterale Haubenbündel. Letzteres scheint nach seinen topischen Verhältnissen, nach seiner Mächtigkeit, Degenerationsrichtung und Endigung mit der von v. Sölder**) entdeckten faserarmen, aufsteigenden, anterolateralen Rücken-

*) Als unterstützendes Moment für die Erklärung des Féréol'schen Symptomes kann noch die anatomische Voraussetzung gelten, dass jede Blickbahn für beide Interni Impulse führt, sei es, dass jedes hintere Längsbündel von vornherein Fasern für beide Interni enthält, sei es, dass auf jeder Seite nur für den gleichseitigen Kern (des contralateralen Internus) Fasern vorhanden sind, die Impulse aber vermöge der innigen Verbindung beider Oculomotoriuskerne auch auf den der anderen Seite ausstrahlen. Nehmen wir den letzteren Fall an, und denken wir uns einen Herd im linken hinteren Längsbündel. Die reflectorische Blickwendung nach links erfolgt, wenn der von einem links befindlichen Object ausgehende Reiz beiderseits die rechten Netzhauthälften, also bloss das rechte Zwischenhirn erregt. Die vom letzteren ausgehenden Impulse können jedoch weder zum Abducens noch zu einem der Oculomotoriuskerne gelangen, da die linke Blickbahn zerstört ist. Es besteht also Blicklähmung nach links. Die reflectorische Convergenzbewegung kommt hingegen dann zu Stande, wenn der momentane Kreuzungspunkt der Sehaxen entfernter ist als der zu fixirende Gegenstand, wenn also die Bilder desselben beiderseits auf die temporalen Netzhauthälften fallen und so beide Zwischenhirne erregen. Die von rechts kommenden Impulse werden zwar auch hier aufgehalten, die vom linken Zwischenhirn stammenden jedoch direct zum Kern des linken und indirect zum Kern des rechten Internus geleitet. Es erfolgt also beiderseits eine Convergenzbewegung. Der Einwand, dass hier auch eine Parese des linken Internus bemerkbar sein müsste, ist nicht stichhältig, da sie bei der Convergenz nach den früheren Erörterungen (Lähmung des Antagonisten) latent bleibt, beim Blicke nach rechts aber überhaupt (auch als latente Parese) nicht vorhanden ist, weil hierbei nur die Impulse vom linken Zwischenhirn in Betracht kommen, deren Bahn ja frei ist. Uebrigens kann auch bei dieser anatomischen Erklärung das oben erwähnte functionelle Moment nicht entbehrt werden, da die anatomische Beziehung überall dieselbe, das Grössenverhältnis zwischen Seitenblick- und Convergenzparese aber in den einzelnen Fällen verschieden ist. Für die Erklärung der Verminderung der Parese bei der monocularen Prüfung kann überhaupt nur ein functionelles Princip herangezogen werden.

**) Fr. v. Sölder, Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Cervicalmarkes. Neur. Centralbl. 1897, S. 308.



mark-Thalamusbahn identisch zu sein.*) Neben diesem Sölder-schen käme nur noch das von Hösel**) beschriebene Bündel in Betracht. Die Frage nach der Identität desselben mit dem lateralen Haubenbündel lässt sich nicht sicher entscheiden, da Hösel in seinen zwei Fällen das Bündel nur in je einer Figur zeichnet und seine zwei Beschreibungen untereinander nicht ganz übereinstimmen.***) Eine genaue Vergleichung meiner und

*) W. Mott (Experimental inquiry upon the afferent tracts of the central nervous system of the monkey. Brain 1895. Ref. im. Neur. Centralbl. 1895, p. 552) hat schon vor v. Sölder ein anterolaterales spinothalamisches Bündel beim Affen beschrieben. v. Sölder hat das Mott'sche Bündel für den Menschen bestätigt und daneben noch ein zweites analoges Bündelchen gefunden. Im Niveau des vorderen Vierhügels liegt jenes im „Rest der lateralen Schleife", das Sölder'sche Bündel hingegen etwas medial vom dorsalen Fortsatze der medialen Schleife. Dieses letztere Bündel ist dasjenige, mit welchem wahrscheinlich unser laterales Haubenbündel identisch ist.

Das Mott'sche Bündel hat vielleicht auch Patrik (Ueber aufsteigende Degeneration nach totaler Quetschung des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. 1893, Bd. XXV, S. 831) gesehen. Der Autor hält zwar den von ihm beschriebenen Faserzug für die Löwenthal'sche ventrale Kleinhirnbahn (anterolaterale Rückenmark-Bindearm-Kleinhirnbahn, Gowers'sches Bündel); er liegt jedoch zwischen lateraler Schleife und Bindearm, während das Gowers'sche Bündel sich lateral der lateralen Schleife anschmiegt. Leider reichen Patrik's Präparate nur bis zur Bindearmkreuzung.

Diese Befunde unterstützen die zuerst von Edinger ausgesprochene Annahme einer noch im Rückenmark sich kreuzenden und im Vorderseitenstrang aufsteigenden Schleifenbahn.

**) O. Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. 1892, Bd. XXIV.

Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen. Arch. f. Psych. 1893, Bd. XXV.

***) Auf Seite 462 seiner ersten Arbeit sagt Hösel von seinem Bündel, es habe eine „etwa dreieckige Gestalt mit einer medialen, etwas concaven und lateralen convexen Fläche, dessen Spitze sich zwischen absteigender Trigeminuswurzel und Bindearm einlagert, dessen Basis allmählich in die Faserung der Substantia reticularis übergeht". Danach hängt es mit dem faserreichen motorischen Haubenfeld (Edinger's) noch zusammen, während das laterale Haubenbündel ganz isolirt in dem hellen, markarmen, dreieckigen Felde zwischen Substantia reticularis und Bindearm liegt. In der zweiten Arbeit zeichnet jedoch Hösel das betreffende Markfeld vom motorischen Haubenfeld losgelöst, nur etwas dorsal von der Lage meines Bündels (Arch. f. Psych., Bd. 25, Taf. I, Fig. 6). Dementsprechend heisst es im Text (S. 5): „Links liegt es ventral von der absteigenden Trigeminuswurzel, lateral von den Zellenanhäufungen des Locus coeruleus, medial von der basalen Spitze des Bindearmes, ist etwa als die äusserste, oberste

der Hösel'schen Befunde lehrt, dass unsere Bündel wahrscheinlich nicht identisch, möglicherweise aber zersprengte Theile eines einzigen spino-thalamischen Systems sind. Hösel selbst hält sein Bündel für die centrale Quintusbahn, und Wallenberg,*) der Entdecker dieser Bahn bei der Katze, hat sich ihm angeschlossen. Diese Meinung ist jedoch für das Hösel'sche Bündel nicht genügend begründet und wäre für das in unserem Falle degenerirte noch weniger gerechtfertigt. Hösel führt ausser dem totalen Schwund des contralateralen Quintuskernes in der Brücke kein weiteres Argument für seine Ansicht ins Feld. Es war jedoch (ausser den entsprechenden Hinterstrangskernen) fast die ganze dem Bündel gleichseitige „Hauptschleife" verschwunden, so dass eher diese als jenes kleine, faserarme Bündelchen für die Atrophie des mächtigen Trigeminuskernes verantwortlich gemacht werden könnte. In unserem Falle ist es so faserarm, dass es trotz seiner Lage in einem hellen Felde erst durch die Degeneration seine Individualität verräth. Wenn es überhaupt etwas mit dem Quintus zu thun hat, so kann es sich nur um einen kleinen, abgesprengten Bruchtheil der centralen Trigeminusbahn handeln. Seine Zugehörigkeit zum spinothalamischen System erscheint mir jedoch wahrscheinlicher. Auch sollte man nach der Schilderung Wallenberg's annehmen, dass die in der ganzen Länge der Oblongata sich kreuzenden centralen Fasern der linken spinalen Quintuswurzel in der Höhe des Tumors noch vor ihrer Kreuzung von der Geschwulst zerstört worden wären, und sollte man dementsprechend eine Degeneration auch des rechtseitigen Bündelchens erwarten. Rechts ist aber von einer solchen Degeneration keine

Ecke der Substantia reticularis der Haube anzusehen, hängt aber mit deren Faserung nicht unmittelbar zusammen, sondern ist ein fast isolirter, circumscripter, selbständiger, markhaltiger Faserabschnitt des Haubengebietes." Diese Beschreibung passt eher auf das laterale Haubenbündel, bis auf die Bemerkung, dass es die äusserste, oberste Ecke der Substantia reticularis bildet. Das betreffende Markfeld liegt in meinem Falle mehr ventral, nahe der Basis des motorischen Haubenfeldes, wie auch aus der Vergleichung der schon erwähnten Fig. 6 von Hösel mit meiner Fig. 9 hervorgeht. Ich glaube daher, dass die beiden Bündel nicht identisch sind, wenngleich die Nachbarschaft, der gleiche Verlauf und die gleiche Endigung dafür spricht, dass beide nur getrennte Theile eines und desselben Fasersystems sind.

*) A. Wallenberg, Die secundäre Bahn des sensiblen Trigeminus. Anat. Anz. XII, 1896, S. 95.

Spur zu finden. Für den Menschen halte ich aus diesen Gründen die Kölliker'sche Annahme für zutreffender, nach welcher die centralen Trigeminusfasern analog den übrigen Schleifenfasern als Fibrae arcuatae internae die Raphe kreuzen und sich der contralateralen medialen Schleife anschliessen. Der Anschluss wird aber voraussichtlich höher oben als bei den anderen sensiblen Nerven erfolgen, vielleicht anfangs sogar eine Trennung beider Gebiete vorhanden sein. In Verlauf und Endigung jedoch werden beide übereinstimmen. Unser ventrales Haubenbündel entspricht diesen Postulaten. Die Lage, die Degenerationsrichtung, der Verlauf, der allmähliche Anschluss an die Schleife, die schliessliche Verschmelzung mit ihr und die gemeinsame Endigung im ventralen Thalamusgebiet sprechen dafür, dass es sich hier um eine centrale sensible Bahn zweiter Ordnung handle. Der späte Anschluss an die Schleife berechtigt zur Annahme, dass das ventrale Haubenbündel einem sensiblen Nerven, dessen Bahn erst hoch oben die Kreuzung eingeht, also einem sensiblen Hirnnerven angehöre. Die Grösse des Querschnittsfeldes, die dichte Anordnung seiner Fasern an normalen Präparaten nöthigen zu der Behauptung, dass es die Bahn eines mächtigen sensiblen Hirnnerven, also wahrscheinlich des Trigeminus darstelle, — wahrscheinlich, da es noch andere centripetale Hirnnerven gibt. Für den Trigeminus speciell spricht aber ausser dem Faserreichthum des ventralen Haubenfeldes das Stärkeverhältnis der beiderseitigen Degenerationen. Der Tumor liegt links und die Degeneration ist hier viel mächtiger als rechts. Wenn die ganze centrale Bahn des in Betracht kommenden Hirnnerven distal vom Tumor die Kreuzung einginge, so müsste die Degeneration auf die linke Seite beschränkt sein, geschähe sie lediglich im Niveau der Geschwulst (Vestibularis- und dorsale Cochlearisbahn), so wäre eine beiderseits gleich starke oder eher rechts stärkere Degeneration zu erwarten.*) Der sensible Endkern des Trigeminus reicht jedoch vom unteren Ende der Oblongata bis jenseits des Tumors in der Brücke. Die Fasern der centralen Bahn entspringen und kreuzen sich auf dieser ganzen Strecke. Hieraus erklärt sich ungezwungen,

*) Letzteres deshalb, weil die aus dem linken Kerne entspringende Bahn gleich nach ihrem Ursprunge als compacter Strang, die Fasern aus dem rechten Kerne erst nach ihrer Kreuzung und ihrer Vertheilung auf ein grösseres Gebiet getroffen wären.

warum links mehr Fasern degenerirt sind als rechts, denn vom linken Trigeminus sind nur die im Niveau der Geschwulst kreuzenden Fasern, vom rechten auch diejenigen getroffen, welche unterhalb des Tumors kreuzen und in der linken Haubenseite aufsteigen. Der sensible Hauptkern des Quintus liegt cerebral vom Tumor. Die degenerirten Fasern des ventralen Haubenfeldes entsprechen also der centralen Bahn der spinalen Trigeminuswurzel. Obzwar die Degeneration ein grosses Areal einnimmt, ist doch die Zahl der degenerirten Fasern im Verhältniss zu den dazwischen liegenden normalen klein (in die Figuren ist die Degeneration bei stärkerer Vergrösserung eingezeichnet, erscheint daher übertrieben), und daraus erklärt sich der Mangel an entsprechenden Symptomen im Bereiche des sensiblen Quintus intra vitam.

Die Striae acusticae beider Seiten senken sich in ihrer ganzen Ausdehnung in die Masse des Tumors ein. Da wir das ventrale Haubenbündel für die centrale Quintusbahn in Anspruch nehmen mussten, so bleibt keine degenerirte Bahn in der Haube übrig, die als centrale Fortsetzung der Striae angesehen werden könnte. Damit stimmt die Angabe Kölliker's, dass die Striae acusticae des Menschen durch die Raphe und Fibrae arcuatae externae anteriores zum Pedunculus cerebelli der anderen Seite ziehen. An den Weigert-Präparaten unseres Falles war kein Faserschwund an den entsprechenden Stellen zu bemerken. Das Fehlen jeglicher Gehörstörung bis zum Lebensende beweist jedenfalls, dass die Striae acusticae mit dem Hören nichts zu thun haben. Ob und ein wie grosser Theil des dorsalen Trapezbündels (der eigentlichen dorsalen Cochlearisbahn), welches in die laterale Schleife übergeht, von der Geschwulst zerstört ist, lässt sich nicht entscheiden. Da die laterale Schleife intact ist, so müsste man für diese Fasern — falls solche überhaupt geschädigt sind — eine Unterbrechung in der oberen Olive annehmen.

* * *

Noch einige Worte über den Aufbau und die Function des hinteren Längsbündels. Wir haben in ihm Fasern aus den Hinterstrangskernen zum Vorderhorn des Halsmarkes und aus dem Deiters'schen Kern ebendorthin und zu den Nerven-

kernen der Augenmuskeln kennen gelernt; ferner enthält er Fasern aus den primären optischen Centren zu den Ursprungskernen der Hals- und Augenmuskelnerven. Letztere Fasern entspringen beim Menschen aus dem Zwischenhirn, bei Thieren aus dem Mittelhirn. Alle diese Fasern endigen in Vorderhornkernen, welche die Kopf- und Augenbeweger innerviren und alle entspringen aus Centren, denen die diese Bewegungen begleitenden und regulirenden sensiblen Reize zufliessen.*) Trotz der entgegengesetzten Verlaufsrichtung seiner Fasern gestattet also das hintere Längsbündel eine in functioneller Hinsicht einheitliche Auffassung. Indem es alle eben genannten Fasern vereinigt, bildet es den motorischen Schenkel eines zur räumlichen Orientirung dienenden Reflexbogens, dessen Centren von den Hinterstrangkernen, vom Deiters'schen Kern, vom Mittel- und Zwischenhirn repräsentirt werden. Der sensible Schenkel (die centralen Bahnen der sensiblen Halsnerven, des Quintus, der Vestibularis und Opticus) leitet Empfindungsreize von der Haut und den Muskeln des Halses, vom Ohrlabyrinth, von der Orbita und Retina zu jenen Centren, wo sie reflectorisch-regulirende Bewegungsimpulse auslösen, welche auf dem Wege des hinteren Längsbündels den Muskeln des Kopfes und der Augen zufliessen. Die auf solche Weise zu Stande gekommenen, fein coordinirten Bewegungen rufen ein System simultaner und successiver Bewegungsempfindungen hervor, mit deren Hilfe wir uns im Raume orientiren. Das hintere Längsbündel führt die zum Austasten des Raumes nothwendigen Bewegungsimpulse, und der ganze Reflexbogen dient zur Auffassung der räumlichen Beschaffenheit der uns umgebenden Objecte, d. h. zum Aufbau unserer extensiv

*) Wahrscheinlich entspringen hintere Längsbündelfasern auch aus Zellen der Formatio reticularis (Lateral- und Centralkerne Flechsig's). Ihre Aufsplitterung um Vorderhornzellen und das Herantreten von Schleifenfasercollateralen an ihre Ursprungszellen sprechen für die functionelle Uebereinstimmung dieser Fasern mit den anderen Elementen des hinteren Längsbündels. Da aber bezüglich dieser Fasern, sowie der Kerne der Formatio reticularis noch viel Unklarheit besteht, so sehe ich von der Verwerthung dieser Befunde für die im Texte entwickelte Anschauung ab. Ueber die anatomischen Verhältnisse der eben erwähnten Fasern s. besonders die bereits citirten Arbeiten von Held, ferner die jüngst erschienene Arbeit von A. Tschermak, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen etc. Arch. f. Anat. und Entw. 1898.

geordneten Vorstellungswelt. Die höheren Thiere und der Mensch benützen zum Austasten des Raumes den Kopf und die Augen, deshalb erschöpfen sich bei ihnen die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels schon im Halsmark. Die Fische hingegen können Kopf und Augen nicht selbständig bewegen, sondern nur zusammen mit dem Rumpfe mit Hilfe der Schwanzmuskulatur. Letztere besorgt bei ihnen die zur Orientirung nothwendigen Bewegungen und vertritt so functionell die Halsmuskeln der höheren Thiere. Die Fische haben ihren Hals gewissermassen hinter dem Rumpfe. Dementsprechend reichen bei ihnen die Fasern des hinteren Längsbündels im Rückenmark tief hinab bis zum Ursprunge der die Schwanzmuskeln versorgenden Nerven und auch das die orientirenden Bewegungen percipirende Organ, die Seitenlinie, reicht tief hinunter bis zum hinteren Körperende. Der Wichtigkeit seiner Function entspricht auch das phylogenetisch hohe Alter des hinteren Längsbündels, was aus der allgemeinen Verbreitung desselben in der Wirbelthierreihe und aus der ontogenetisch frühen Umhüllung mit Markscheide hervorgeht. Bei den Fischen ist es vielleicht überhaupt die einzige centrale motorische Bahn und dient hier unterschiedslos den noch nicht scharf gesonderten verschiedenen Arten von Bewegungen. Die mehr spontanen, höheren Abwehr- und Angriffsbewegungen und die mehr reflectorischen, orientirenden Bewegungen sind noch nicht differenzirt und sind beide an die Bewegung des ganzen Körpers gebunden. Dementsprechend ist die Muskulatur eine mehr einheitliche. Der Kopf ist am Rumpfe fixirt, weil er noch keine specifische motorische Function zu versehen hat. Von einer conjugirten seitlichen Bewegung der Augen und einer ihr entsprechenden Blickbahn kann noch nicht die Rede sein, und deshalb konnte v. Gehuchten bei der Forelle keine aufsteigenden Fasern im hinteren Längsbündel finden. Bei den höheren Wirbelthieren sondern sich allmählich die einzelnen Bewegungsarten und gewinnen mit der Gliederung des Körpers zum Theil besondere Angriffspunkte. Die anfangs den verschiedensten Zwecken dienende Ortsveränderung des ganzen Körpers wird zu einer mehr selbständigen Function, und diese wird den Extremitäten zugetheilt. Von dieser ursprünglichen Bewegungsform differenziren sich einer-

seits die mehr reflectorischen, orientirenden, anderseits die höheren, willkürlichen Abwehr- und Angriffsbewegungen. Zur Ausführung der letzteren bedienen sich die verschiedenen Thiere verschiedener eigens ausgestatteter Körpertheile als Werkzeuge, während die ersteren wegen der überall gleichartigen Function in der ganzen Wirbelthierreihe dieselbe Entwickelungsrichtung zeigen. Mit der Loslösung des Kopfes aus seiner starren Verbindung mit dem Rumpfe und seiner selbständigen Beweglichkeit rückt der statische Sinn und mit ihm die orientirenden Bewegungen auf die Region des Kopfes zurück. Bei den Säugethieren und dem Menschen kommen zu diesen Bewegungen des Kopfes noch die der Augen hinzu und erlangen durch ihre grössere Feinheit bald das Uebergewicht über die ersteren.*) Dieser Einschränkung seiner Functionssphäre entspricht es, dass das hintere Längsbündel sich allmählich auf das Gebiet der Kopf- und Augenbeweger zurückzieht, während es den übrigen Theil seiner früheren Wirkungssphäre anderen motorischen Bahnen überlässt.

Das hintere Längsbündel des Menschen und der Säuger entspricht also weder in anatomischer noch in physiologischer Beziehung vollkommen dem gleichnamigen Fasersystem der niederen Wirbelthiere, beziehungsweise der phylogenetischen Urform der Vertebraten. In anatomischer Hinsicht ist es nur dem vordersten, gewisse Hirn- und Halsnerven versorgenden Theil des ursprünglichen Längsbündels homolog; physiologisch entspricht es bloss der orientirenden Componente der ursprünglich undifferenzirten Function dieses Fasersystems. Mit der anatomischen und physiologischen Beziehung ist jedoch die Bedeutung dieser Differenzirung des hinteren Längsbündels noch nicht erschöpft. Sie hat auch eine psychologische Seite und hängt mit der nach zwei Seiten gerichteten Entwickelung der Psyche innig zusammen. Die Orientirungsbewegungen bleiben an die Thätigkeit der höheren Sinnesorgane gebunden. Die durch letztere vermittelten Eindrücke und die

*) Die Säuger stehen in dieser Hinsicht zwischen dem Menschen und den Vögeln; in der ganzen Wirbelthierreihe sind bei letzteren die Augenmuskeln relativ am schwächsten entwickelt; dafür besitzen sie in den ausserordentlich mannigfaltigen Kopfbewegungen ein vorzügliches Orientirungsmittel.



an sie geknüpften Bewegungsempfindungen werden zu einer einheitlichen Sinnesvorstellung zusammengesetzt, in welcher die einzelnen Elemente nicht isolirt zum Bewusstsein kommen. Die qualitativ hoch differenzirten Empfindungen der höheren Sinnesnerven, z. B. des Opticus, beherrschen die qualitative Beschaffenheit der resultirenden Gesammtvorstellung, während die mehr gleichartigen und unbestimmten, aber quantitativ fein abgestuften Bewegungsempfindungen, von jenen herrschenden übertönt, bloss zur extensiven Ordnung derselben verwendet werden. Indem so *die Orientirungsbewegungen zum Aufbau unserer räumlich geordneten Vorstellungswelt dienen, lehnen sie sich ganz an die Sinnensphäre unseres Bewusstseins an. Dadurch geht ihr specifischer, activer Charakter*, das mit ihrer Thätigkeit verbundene Gefühl einer die Aussenwelt beeinflussenden Wirksamkeit, *verloren. Die höheren Abwehr- und Angriffsbewegungen hingegen dienen nicht* zum Aufbau der äusseren Vorstellungswelt, sondern *greifen in den Gang der äusseren Ereignisse selbst ein.* Sie sind nicht an die Thätigkeit der höheren Sinnesorgane gebunden und bilden nicht Bestandtheile von Vorstellungen derselben. Sie werden also auch nicht mit diesen objectiven Vorstellungen in die Aussenwelt projicirt, sondern bleiben selbständig, subjectiv und werden deshalb als nicht zur Aussenwelt gehörige. ihr ursprünglich fremde, aber sie wirksam beeinflussende, subjective Factoren aufgefasst. In *dieser Befreiung von der objectivirenden, receptiven Sphäre des Bewusstseins liegt vielleicht der Grund, warum diese Bewegungen als selbstgewollte, willkürliche empfunden werden.*

Den zwei Seiten unseres Bewusstseins, der receptiven und activen, der Vorstellungs- und Willenssphäre, entspricht also eine dichotomische Gliederung der ursprünglich einheitlichen Bewegungsart in zwei Gruppen, deren eine in den Dienst der Vorstellungen, deren andere in den des Willens tritt. Dieser Gliederung geht eine Differenzirung der zugeordneten centralen Bahnen parallel. Als *Willensbahn etablirt sich die Pyramidenbahn*, während die im Dienste der Vorstellungsbildung stehenden Orientirungsbewegungen an die Function des hinteren Längsbündels gebunden werden. In psychologischer Beziehung

ist also das hintere Längsbündel eine motorische Vorstellungsbahn (centrifugale Sinnesbahn).*)

Die relativ höchste Stufe hat diese zweitheilige Differenzirung beim Menschen erreicht, wo der Wille auch der locomotorischen Function sich bemächtigt hat. Bei den Thieren, z. B. Hunden, scheint jedoch die Ortsveränderung des ganzen Körpers noch auf der Stufe der ursprünglichen halb gewollten, halb reflectorischen Bewegungen zurückgeblieben zu sein, da bei Zerstörung der motorischen Zone der Rinde oder der Pyramiden die Thiere schon nach kurzer Zeit gut stehen und laufen können. Vermuthlich besteht hier neben der Pyramidenbahn und dem im Halsmark sich erschöpfenden hinteren Längsbündel noch eine dritte motorische (der Rest der ursprünglichen) Bahn, welche die Aufrechterhaltung und Fortbewegung des ganzen Körpers besorgt und vielleicht aus dem Kleinhirn stammend, durch die Haube hindurch tief in das Rückenmark herabläuft, eine locomotorische Kleinhirn-Rückenmarksbahn.**)

*) Der Ausdruck Sinnesbahn weist nur ganz allgemein auf die Betheiligung an der Sinnesthätigkeit hin. Die Bezeichnung Vorstellungsbahn soll jedoch ausdrücken, dass das hintere Längsbündel in Verbindung mit dem sensiblen Schenkel des Reflexbogens an der Production, Ordnung und Verbindung, also an der Synthese der Elementarempfindungen zu Vorstellungen betheiligt ist.

**) Vorstehende Auseinandersetzungen könnten den Anschein erwecken als wollte ich dem Kleinhirn eine bloss nebensächliche Rolle zuschreiben. Das wäre gegen meine Absicht. Ich habe auf seine Bedeutung allerdings nur flüchtig hingewiesen, weil mich die nähere Erörterung der hierhergehörigen anatomischen, experimentellen und pathologischen Befunde zu weit führen würde und ich eine umfassendere Begründung der hier nur in ihren Umrissen vorgetragenen Theorie einer späteren Arbeit vorbehalten möchte. Ich glaube vielmehr, dass das Kleinhirn ein sehr wichtiges Centralorgan für die Locomotion des ganzen Körpers ist, das sowohl zur Abwehr und zum Angriff als auch zur Orientirung dient. Das zeigen zahlreiche pathologische und experimentelle Erfahrungen. Je tiefer wir in der Wirbelthierreihe herabsteigen, desto universeller wird die Function dieses Organes. Was seine Betheiligung an der Orientirung anlangt, so besorgt es bloss die gröbere an die Bewegung des ganzen Körpers und an die niederen Sinnesorgane gebundene Orientirung, während die feinere dem Mittel- und Zwischenhirn zufällt. Das Cerebellum lehnt sich nicht an den höchsten, die feinste Orientirung besorgenden und in erster Linie zur Objectivirung seiner Vorstellungen geeigneten Sinn, den Gesichtssinn, an und hat deshalb nicht jene grosse specifische Bedeutung für den Aufbau unserer Vorstellungswelt.

Auch beim Menschen behält das Kleinhirn jene mehr universelle Function bei. Der Wille hat sich hier jedoch der oberen Extremitäten fast ganz bemächtigt und betheiligt sich mehr als bei den Säugethieren auch an der Thätig-

Am Schlusse erlaube ich mir Herrn Hofrath Prof. v. Krafft-Ebing für die Ueberlassung des Falles und Herrn Prof. H. Obersteiner für die fördernde Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Wien, September 1898.*)

Tafelerklärung.

Die rechte und linke Seite der Abbildungen entspricht überall der gleichnamigen Seite des Hirnstammes. Fig. 6 ist nach einem Weigert-Pal-Präparat, alle übrigen sind nach Marchi-Präparaten gezeichnet. Die schwarzen Punkte sind in die Figuren bei stärkerer Vergrösserung, aber in verringerter Zahl eingetragen, damit die Degeneration gegenüber der Wirklichkeit möglichst wenig übertrieben erscheine. Noch mehr musste die Anzahl der Körner im stark degenerirten Vorderstranggrundbündel vermindert werden, weil hier sonst die schwarzen Punkte confluirt wären. Dadurch erscheint der Unterschied in der Stärke der Degeneration der einzelnen Bündel etwas verwischt. Dieser Unterschied ist in Wirklichkeit viel auffallender als an den Figuren. Ordnet man die einzelnen Bündel nach der Stärke der Degeneration, so ergibt sich folgende absteigende Reihe: 1. beide Vorderstranggrundbündel (ziemlich starke Degeneration); 2. linkes ventrales Haubenbündel; 3. beide hinteren Längsbündel; 4. beide Burdach'schen Stränge, rechtes ventrales und linkes laterales Haubenbündel (die unter 4. genannten Faserzüge zeigen nur eine sehr schwache Degeneration).

Fig. 1. Höhe des unteren Halsmarkes.

Fig. 2. Höhe des obersten Halsmarkes.

Fig. 3. Anfang der Schleifenkreuzung.

Fig. 4. Niveau des distalen Endes der unteren Olive.

keit der Beine, welche nun allein die Locomotion besorgen. Welche Bedeutung jedoch das Kleinhirn immer noch für die unteren Extremitäten besitzt, zeigt die hochgradige Steh- und Gehstörung bei verschiedenen Kleinhirnerkrankungen während die oberen Extremitäten fast ganz intact bleiben. Umgekehrt ist bei Grosshirnherden die Lähmung der Arme viel vollständiger und anhaltender als die der Beine. Gewöhnlich erklärt man sich das letztere Symptom aus der doppelseitigen Innervation der Beine durch beide Grosshirnhemisphären. Ich glaube, dass dies nicht mit einer doppelseitigen, sondern eher mit einer doppelten (Gross- und Kleinhirn-) Innervation der unteren Extremitäten zusammenhängt.

*) Am 11. Nov. l. J. hat E. Redlich in der „k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien" einen Vortrag über „Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen" gehalten (Wiener klin. Woch. 1898, S. 1059). Ich konnte auf diesen Vortrag im Text nicht mehr eingehen, da zu jener Zeit meine Arbeit bereits abgeschlossen war. Während der Correctur derselben ist die ausführliche Publication Redlich's in der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" (1899, Heft 1—3) erschienen. Auch auf die interessanten Auseinandersetzungen von S. Ramon Cajal (Estructura del Kiasma optico. Revista Trimentral micrografica 1898) konnte ich aus ähnlichen Gründen nicht eingehen.

Fig. 1.

Fig. 2.

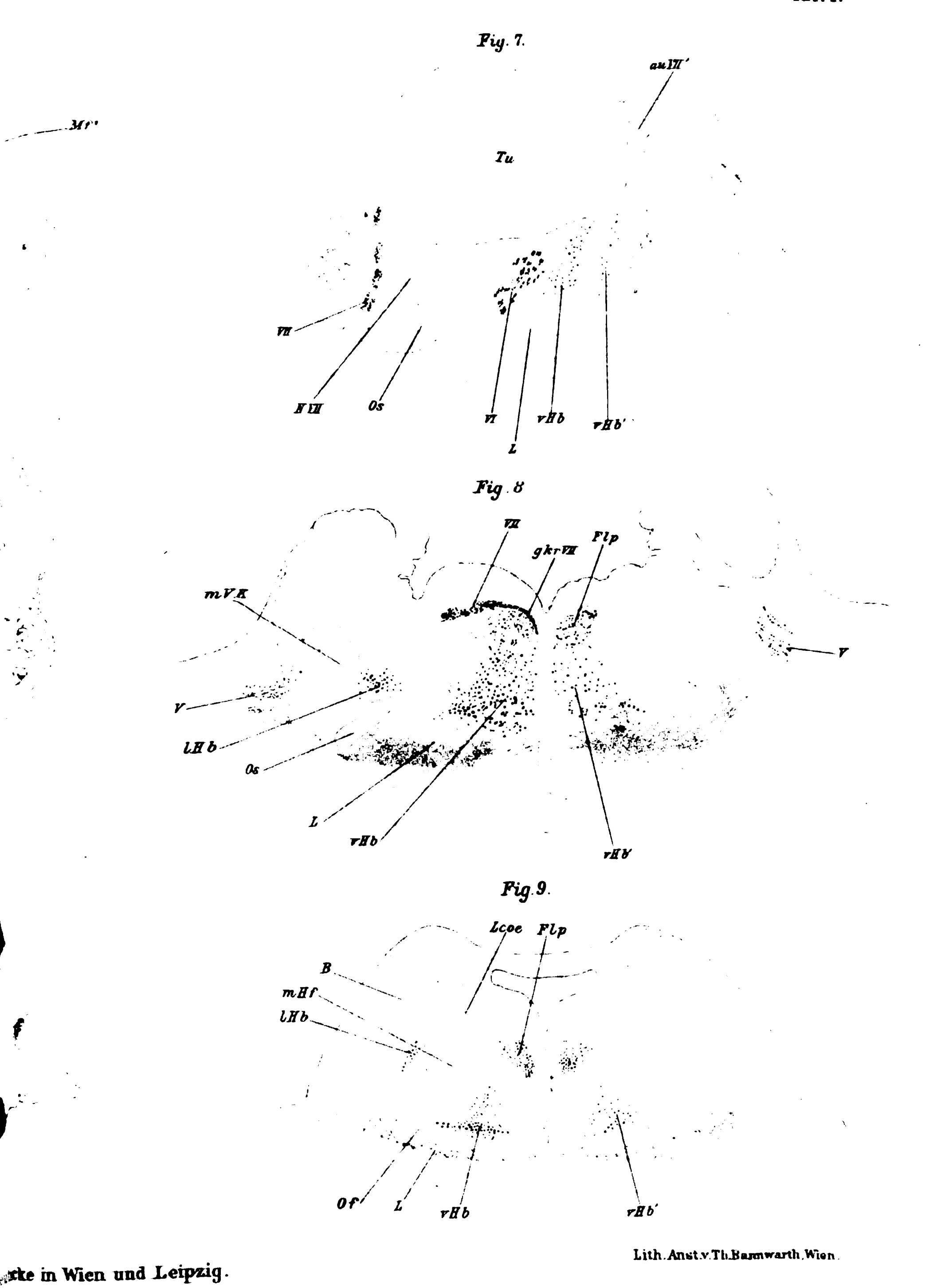
Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

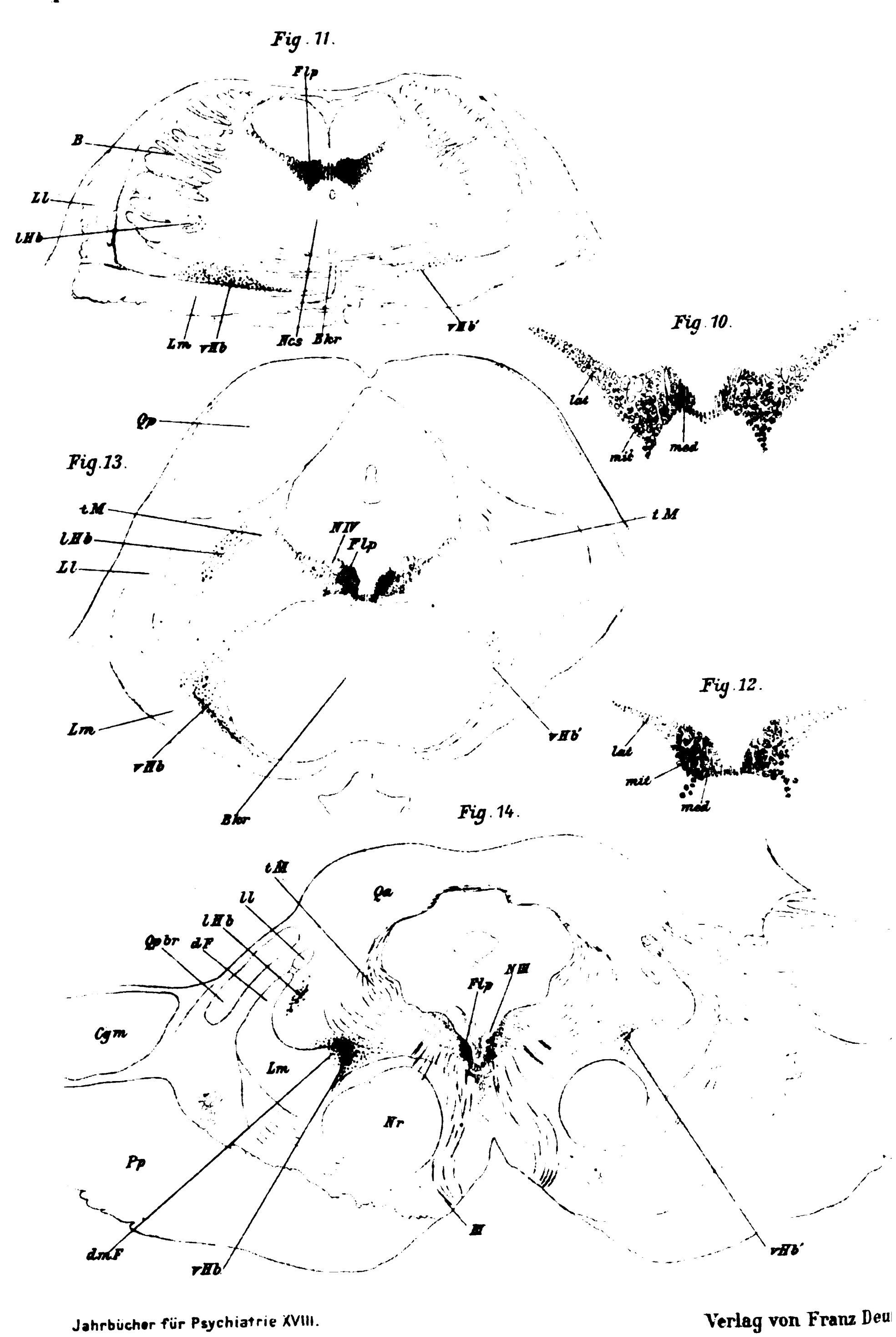
Fig. 6.

Verlag von Franz Deuti

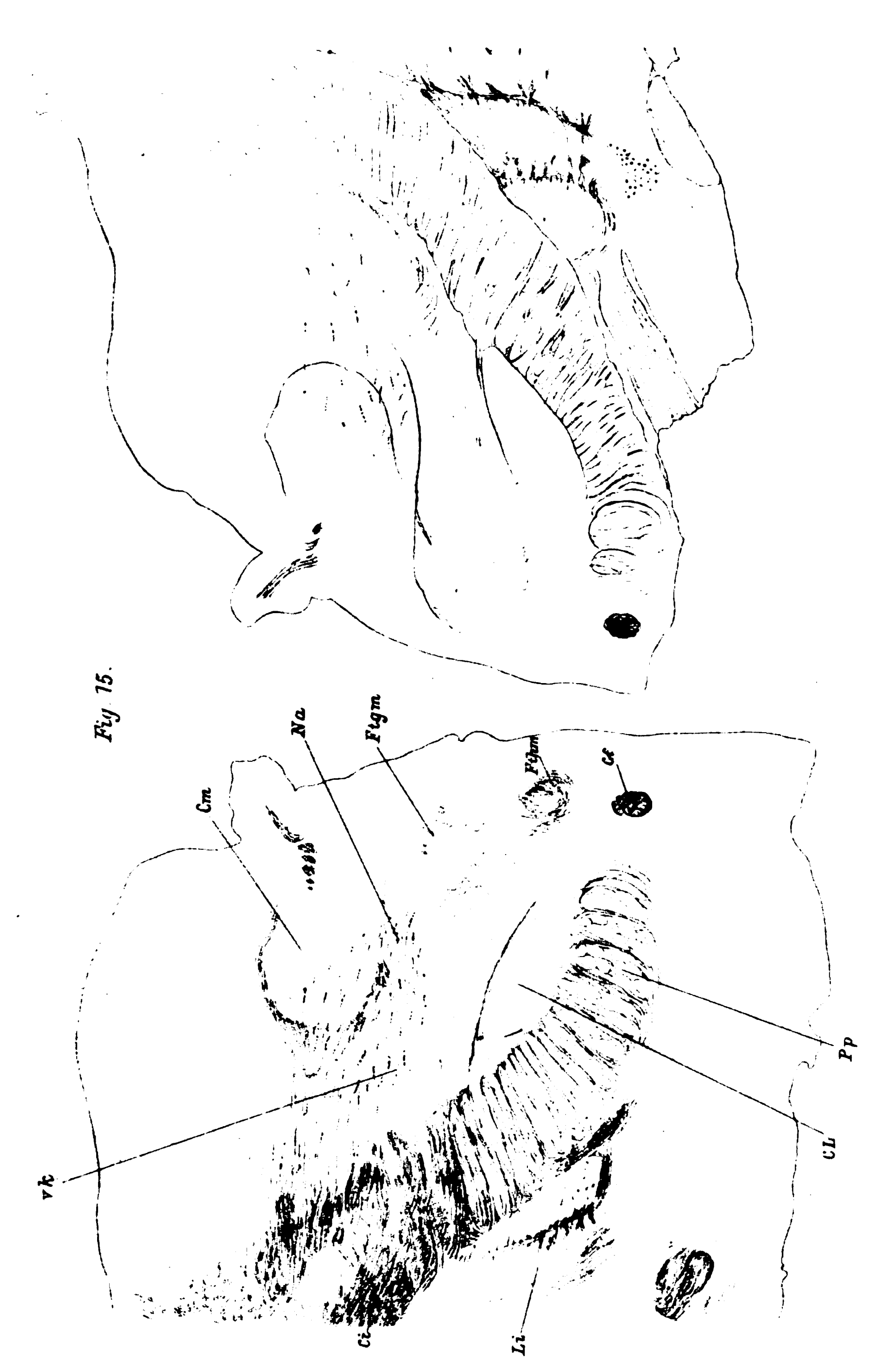


Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

...rke in Wien und Leipzig.



Verlag von Franz Deu



ke in Wien und Leipzig.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Fig. 5. Niveau der grössten Ausdehnung der Olive.

Fig. 6. Höhe der Striae acusticae. Grösster Querschnitt des Tumors.

Fig. 7. Höhe des caudalen Endes des Abducenskernes.

Fig. 8. Höhe des motorischen Quintuskernes in der Brücke.

Fig. 9. Querschnitt etwas proximal von der Höhe des Quintushauptkernes.

Fig. 10. Querschnittsbild des hinteren Längsbündels zwischen den Ebenen der Figuren 9 und 11.

Fig. 11. Höhe der beginnenden Bindearmkreuzung.

Fig. 12. Querschnittsbild des hinteren Längsbündels zwischen den Ebenen der Figuren 11 und 13.

Fig. 13. Höhe des hinteren Vierhügels und Trochleariskernes.

Fig. 14. Höhe des vorderen Vierhügels und Oculomotoriuskernes.

Fig. 15. Querschnitt durch den Thalamus im Niveau des Centre médian.

Erklärung der Figurenbezeichnungen.

au VII' = aufsteigender Schenkel der rechten Facialiswurzel.
B = Bindearm.
Bk = Burdach'scher Kern.
Bkr = Bindearmkreuzung.
Cf = Columna fornicis.
Cgm = Corpus geniculatum mediale.
Ci = Capsula interna.
CL = Corpus Luysii.
Cm = Centre médian.
dF = dorsaler Fortsatz der medialen Schleife.
Dk = linker Deiters'scher Kern.
Dk' = rechter Deiters'scher Kern.
dmF = dorsomedialer Fortsatz der medialen Schleife.
Fai = zum Theil degenerirte Fibrae arcuatae internae.
Flp = Fasciculus longitudinalis posterior.
Fra = Degenerationsfeld der Formatio reticularis alba.
Frg = In die Formatio reticularis grisea hineinragender ventrolateraler Fortsatz des Degenerationsfeldes *Fra*.
Fs = Fasciculus solitarius.
Ftgm = caudales Ende des Fasciculus tegmentomammillaris.
Fthm = Fasciculus thalamo-mammillaris.
gkr VII = gekreuzte Facialiswurzel.
L = Lemniscus.
lat = laterale Abtheilung des hinteren Längsbündels.
L coe = Locus coeruleus.
lHb = laterales Haubenbündel.
Li = Linsenkern.
Ll = Lemniscus lateralis.
ll = sogen. Rest der lateralen Schleife.
Lm = Lemniscus medialis.
med = mediale Abtheilung des hinteren Längsbündels.
Mf = Zwischen Subst. gel. Rol. und Burd. Kern eingekeiltes degenerirtes Markfeld des linken Burd. Stranges.

Mf' = Das *Mf* entsprechende Markfeld der rechten Seite.
mHf = motorisches Haubenfeld.
mit = mittlere Abtheilung des hinteren Längsbündels.
mVK = motorischer Trigeminuskern.
Na = Nucleus arcuatus.
Ncs = Nucleus centralis superior.
Nr = Nucleus ruber.
NIII, *NIV*, *NVII* = Kerne der entsprechenden Hirnnerven.
NVIII = dorsomedialer dreieckiger Acusticuskern.
Os = Oliva superior.
Ozw = Olivenzwischenschicht.
Pp = Pes pedunculi.
Qa = Corpus quadrigeminum ant.
Qf = Quer durch die Haube ziehender, die med. Schleife vom ventralen Haubenfeld trennender Fortsatz des Nucl. reticul. tegm.
Qp = Corpus quadrigeminum post.
Qpbr = Arm des hint. Vierhügels.
Schkr = Schleifenkreuzung.
Sgl = Substantia gelatinosa Rolandi.
Sgr = Seitenstranggrundbündel.
SpV = spinale Trigeminuswurzel.
vHb = linkes ventrales Haubenbündel.
vHb' = rechtes ventrales Haubenbündel.
Vgr = Vorderstranggrundbündel.
vk = ventraler Thalamuskern.
x = die zwischen *Fs* und *Sgl* gelegene enge Stelle, gegen welche die Fibr. arc. int. convergiren.
tM = Bogenfasern aus dem tiefen Mark des Mittelhirndaches.
Tu = Tumor.
III, *V*, *VI*, *VII*, *XII* = Wurzel der entsprechenden Hirnnerven.

Ueber Wurzel- und Zellenveränderungen im Centralnervensystem des Kindes.

Von

Dr. Julius Zappert.

(Hierzu Tafel III u. IV.)

In einer früheren Mittheilung*) habe ich kurz über Untersuchungen berichtet, die ich am Rückenmarke und der Medulla oblongata des Kindes angestellt habe. Ich konnte damals constatiren, dass in einer grossen Menge kindlicher Rückenmarke sich die vorderen Wurzeln mittelst der Marchi-Methode in ihrem intraspinalen Verlaufe mit schwarzen Schollen bedeckt zeigten, dass die von den Clarke'schen Säulen ausgehenden, zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern ebenfalls derartige Befunde aufwiesen und dass auch die motorischen Hirnnerven häufig in gleicher Weise verändert waren. Ich suchte den Beweis zu erbringen, dass es sich hier weder um Kunstproducte, noch um entwicklungsgeschichtliche Befunde, sondern um Degenerationen handle, deren Sitz das spinomuskuläre Neuron sei und deren Ursache möglicherweise in den verschiedenen. den Tod bewirkenden Krankheitsgiften zu suchen sei.

Diese Untersuchungen liegen nun in erweiterter Form vor; die Zahl der bearbeiteten Rückenmarke wurde mehr als verdoppelt, so dass nicht nur für das Studium der Vorderwurzeldegeneration, sondern auch für die Erkenntnis anderer, früher nur flüchtig erwähnter Veränderungen, z. B. in den hinteren

*) Ueber Wurzeldegeneration im Rückenmarke aus der Medulla oblongata der Kinder.

Arbeiten aus dem Institute für Anatomie u. Physiol. d. Centralnervensystems. Herausgegeben von Prof. Obersteiner, V. Heft 1897.

Wurzeln, in der weissen Substanz, ein reichliches Material verwerthet werden konnte. Ebenso habe ich neue Befunde über die Verhältnisse in der Medulla oblongata hinzugefügt. Wichtig erschien es ferner, nach eventuellen Ganglienzellenläsionen zu fahnden und zu diesem Zwecke eine grössere Reihe von Rückenmarken mittelst der Nissl'schen Methode zu färben. Es wurde auch der Versuch gemacht, durch Thierexperimente einigen strittigen Fragen näherzutreten.

Nicht zum mindesten hielt ich es endlich für nothwendig, zu neueren Arbeiten Stellung zu nehmen, welche seit meiner Mittheilung erschienen sind und dasselbe oder ähnliche Gebiete zum Inhalt haben.

Da zum Nachweise der Veränderungen, welche ich am Rückenmarke gefunden, die Anwendung der neueren Methoden, (Marchi, Nissl) unerlässlich ist, können wir ältere Mittheilungen wohl ausser Acht lassen. Immerhin sei erwähnt, dass auch früheren Autoren das Vorkommen von Veränderungen im Vorderhorn des kindlichen Rückenmarkes ohne beträchtliche klinische Symptome aufgefallen ist (Pick)*) und dass auch gelegentlich mittelst der Marchi-Methode Vorderwurzelveränderungen als Nebenbefund bei anderweitigen Zuständen sich vorfanden (Pick,**) Marie)***). Mehr Beziehung zu unseren Befunden haben Marchi-Befunde bei Neuritis, auf welche wir später noch einzugehen haben.

Hingegen beansprucht eine Demonstration C. Mayer's†) im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie (9. Januar 1894) unsere volle Berücksichtigung. Das officielle Protokoll berichtet darüber Folgendes:

„C. Mayer macht eine vorläufige Mittheilung über Versuche der Anwendung der Marchi'schen Methode am in Entwickelung begriffenen Centralnervensystem.

*) A. Pick, Notiz zur pathol. Anatomie des Rückenmarkes nach Darmerkrankungen. Prager med. Wochenschrift 1881, S. 445.

**) A. Pick, Ueber Pigmentveränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren intraspinalen Fortsätzen in Folge von cerebralen Affectionen. Prag. med. Wochenschrift. XXI, 1896. S. 36, 37. Fall 3.

***) Marie, Sur l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intramedullaires et des lésions des troncs des racines. Bulletin et Memoires de la Société med. des Hopitaux de Paris 20 Juli 1894.

†) C. Mayer, Verein für Psych. u. Neurol. in Wien 9. Januar 1894. Wiener klin. Wochenschrift 1894, S. 9.

Es fanden sich bei reifen Früchten geschwärzte Körnchen, dem intraspinalen Verlaufe der vorderen Rückenmarkswurzel entsprechend, die den Verlauf dieser Wurzel in der grauen Substanz des Vorderhorns sehr deutlich markirten.

Eine Deutung des Befundes hält M. erst nach Untersuchung einer grösseren Reihe von Früchten für möglich."

Diese von C. Mayer beschriebenen Veränderungen decken sich vollkommen mit den von mir mitgetheilten, nur ist M. anscheinend geneigt, dieselben mit Entwickelungsvorgängen in Zusammenhang zu bringen. Mayer hat die Angelegenheit nicht weiter verfolgt und dieselbe ist unbeachtet geblieben.

Aus dem letzten Jahre verdienen einige Arbeiten unser Interesse. So erschien bald nach meiner Mittheilung eine ausführliche Untersuchung von Katz,*) der bei diphtherischen Lähmungen ganz ähnliche Veränderungen beschreibt, wie ich sie als häufigen Säuglingsbefund beobachtet hatte. Ferner veröffentlichten Müller und Manicatide**) einen vorläufigen Bericht über Rückenmarksuntersuchungen bei darmkranken Kindern, in welchem auf die Häufigkeit von Ganglienzellenveränderungen hingewiesen wurde. Thiemich***) nimmt meine Resultate zum Ausgangspunkt eingehender Nachuntersuchungen, die zum Theil meine Befunde bestätigen, zum Theil dieselben modificiren und erweitern. In einer Arbeit über Traberschafe spricht Cassierer†) seine Zweifel über die pathologische Bedeutung meiner Befunde aus, da nicht nur bei kranken, sondern auch bei gesunden Schafen Aehnliches gefunden wurde. Alle diese Arbeiten waren für mich mit ein Grund, die angefangenen Untersuchungen fortzusetzen; ich werde noch späterhin mehrfach auf dieselben zurückkommen.

Bevor wir die Befunde, die wir mittelst der Marchi-Methode erhalten haben, genauer darlegen, halten wir einige Worte über dieses Verfahren nicht für überflüssig. Es häufen

*) Katz, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 23, 1—3.

**) Müller und Manicatide, Ueber die feineren Nervenzellenveränderungen bei magendarmkranken Säuglingen. Deutsche med. Wochenschrift 1898. 9.

***) Thiemich M., Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie III, 3, 1898.

†) Cassierer, Ueber die Traberkrankheit der Schafe. Virchow's Archiv. Bd. 153, Heft 1, 1898.

sich ja in letzter Zeit immer mehr die warnenden Stimmen, welche uns davor bewahren wollen, aus den in Marchi-Präparaten befindlichen schwarzen Schollen voreilige Schlüsse auf pathologische Verhältnisse machen zu wollen. Schon Singer und Münzer,*) denen wir die Einführung dieser Methode in die deutsche Wissenschaft verdanken, thun dies in eindringlicher Weise und es seien ihre diesbezüglichen Bemerkungen hier ausführlich citirt, da sie für uns von nicht geringer Bedeutung sind: „Was die Untersuchungen des Centralnervensystems betrifft, so erscheint auf Querschnitten und sorgfältig herauspräparirten, in keinerlei Weise gequetschten Kaninchenrückenmarken die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in die Hinterstränge, viel weniger die Einstrahlung in die Hinterhörner selbst, mit mehr weniger zahlreichen kleinen schwarzen Tröpfchen besetzt, welche sich in noch viel zahlreicherer Weise auf den Querschnitten der weissen und grauen Substanz, fast gar nicht in den vorderen Wurzeln zeigten ..... Im Querschnitt des normalen Hunderückenmarkes zeigt sich derselbe Befund mit Ausnahme der grösseren Schollen, doch erscheinen die schwarzen Tröpfchen etwas zahlreicher in den vorderen Wurzeln und ihrem Austritt aus der grauen Substanz."

Obwohl uns diese Angaben Singer und Münzer's im Zweifel lassen, auf welche Weise die Versuchsthiere zugrunde gegangen, sind sie doch genügend prägnant, um zur Vorsicht bei der Deutung von Marchi-Präparaten zu mahnen. Brauer**) schliesst sich in einer bemerkenswerthen Arbeit dieser Warnung der Prager Autoren an und weist namentlich auf das Vorkommen schwarzer Schollen an den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln hin. Neuestens geht Luce***) sogar so weit, der Marchi-Methode jede Beziehung zur Erkenntnis functioneller Störungen abzusprechen; die oben erwähnte Mittheilung Cassierer's über schwarze Schollen in den Vorderwurzeln eines normalen Schafes ist wohl auch in ähnlicher Weise aufzufassen.

*) Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschriften d. Akad. d. Wissenschaft. 55. Bd. 1889, S. 167.

**) Brauer, Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII 1897, S. 40.

***) Luce, Anatomische Untersuchung eines Falles von postdiphtherischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, Bd. XII.

Wir werden uns später mit der Frage zu beschäftigen haben, inwieweit das Vorhandensein schwarzer Körner in den vorderen Wurzeln von Marchi-Präparaten einen Schluss auf eine pathologische Degeneration zulässt. Wir müssen aber schon hier darauf hinweisen, dass wir von den feinen dunkelgefärbten Körnern, wie sie an Marchi-Präparaten bei stärkerer Vergrösserung oft über dem ganzen Präparate zerstreut gefunden werden können, völlig abgesehen haben und in den folgenden Untersuchungen nur auf solche schwarze Schollen Rücksicht nahmen, die auch mit schwachen Linsen (Reichert Ocul. 2, Obj. 2, Zeiss Ocul. 2, Obj. aa) leicht zu erkennen waren. Wir befinden uns hierbei in Uebereinstimmung mit einer jüngst von Flatau*) gemachten Aeusserung, welcher gleichfalls die Anwendung geringer Vergrösserungssysteme zur Erkennung Marchi'scher Degenerationsproducte empfiehlt. Dass die hierdurch sichtbaren groben Körner sich — abgesehen von den später zu besprechenden Fettkörnchenzellen — meist an bestimmte Fasersysteme gebunden zeigten, erhöhte unsere Berechtigung denselben eingehendes Studium zu widmen. Allerdings riskirten wir, dass manche zweifelhafte, bei schwacher Vergrösserung kaum kenntliche Degenerationsbefunde unbeachtet bleiben mussten, wie ja überhaupt bei der Marchi-Methode Uebergänge von normaler zu pathologischer Körnung in so unmerkbarer Weise stattfinden dürften, dass stets eine Unsicherheit in der Feststellung bestimmter Grenzen bestehen muss. Kirchgasser**) hat letzthin dieser Frage einige sehr richtige Bemerkungen gewidmet und kommt zu dem Schlusse, dass die Grenze, bis zu welcher man pathologische Veränderungen an Marchi-Präparaten diagnosticiren darf, weiter hinaus zu schieben wäre, als dies bisher üblich ist.

Die Veränderungen, welche wir an den untersuchten Rückenmarken mittelst der Marchi-Methode constatiren konnten, erstreckten sich auf folgende Punkte:

*) Flatau, Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarke. Zeitschrift f. kl. Medic. XXX. Bd. 1897.

**) Kirchgasser, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarkes bei Hirngeschwülsten nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XIII, 1898.



1. Vordere Wurzeln mit Einschluss des Nervus accessorius.

2. Die von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern mit Einschluss der Kleinhirnseitenstrangbahn.

3. Hintere Wurzeln.

4. Weisse Rückenmarksubstanz, namentlich der Hinterstränge. — Ausserdem haben wir in einer Reihe von Schnitten aus der Medulla oblongata

5. die motorischen Hirnnerven in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen.

Bevor wir die Details dieser Untersuchungen anführen. seien nachfolgend die sämmtlichen untersuchten Rückenmarke in einer Tabelle zusammengefasst. Die Zahl der einzelnen Fälle hat sich stark vergrössert, da wir nach Abschluss der Marchi-Untersuchungen noch Nissl-Präparate anzufertigen für nöthig hielten und hierzu Controlpräparate mittelst des Marchi'schen Verfahrens bedurften.

Wir haben die Körnungen an den Nervenwurzeln, wie sie sich im histologischen Bilde darboten, als stark, sehr deutlich, deutlich, gering und sehr gering bezeichnet; selbstverständlich ist bei dieser Einreihung der Befunde dem subjectiven Ermessen grosser Spielraum gelassen und wir geben zu, dass manche Fälle „geringer Körnung" dem ungeübten Beobachter entgehen können, ebenso wie die Bezeichnung „sehr gering" wohl leicht mit negativ identificirt werden kann.

In der nachfolgenden Tabelle sind auch die Fälle aus der Zusammenstellung meiner früheren Mittheilung aufgenommen; einige wenige, bei denen die Präparate nicht mehr verlässlich schienen, wurden ausgelassen, bei anderen der Grad der Veränderung anders bezeichnet als früher (s. Tabelle I).

I. Vordere Wurzeln.

Die Veränderungen an den vorderen Wurzeln bestehen darin, dass dieselben in ihrem intraspinalen Verlauf mit schwarzen Schollen bedeckt erscheinen. In den stärker ausgeprägten Fällen gelingt es, diese Körner bis in die feinsten Nervenreiserchen zu verfolgen und so ein überaus prägnantes Bild von der Rückenmarksbahn der Vorderwurzel zu erhalten. Man sieht daraus, wie

die dünnen Nervenfasern in der Gegend der lateralen Ganglienzellengruppen ihren Ursprung haben, sich dann zu stärkeren Bündelchen vereinigen, welche die graue Substanz durchqueren, um endlich, meist schon zu gröberen Fasern vereinigt, durch die Vorderstränge nach aussen zu gelangen. Manchmal nehmen die Fasern hierbei einen gebogenen Verlauf, indem sie z. B. von den Ganglienzellen längs der inneren Wand der Seitenstränge hinziehen, um erst an der inneren Fläche der Vorderstränge an die direct die Vorderhörner durchquerenden Fasern heranzutreten; hie und da sieht man Wurzelfasern anscheinend in der Gegend der medialen Ganglienzellengruppen des Vorderhorns ihr Ende erreichen, doch gelingt es fast immer, einzelne Züge derselben weiter bis in die lateralen Zellenhaufen zu verfolgen, eine Bestätigung der bekannten Thatsache, dass die medialen Zellgruppen in keiner directen Beziehung zu den Vorderwurzeln stehen. Ebenso ist es trotz darauf gerichteter Untersuchungen niemals gelungen, vordere Wurzelfasern in die vordere Commissur hinein zu verfolgen, obwohl letztere nicht selten Degenerationsschollen aufweist; eine Kreuzung der vorderen Wurzeln in der Commissur wird ja auch von vielen Autoren (z. B. Lenhossek) entschieden in Abrede gestellt. Hingegen ziehen vordere Wurzelfasern oft so weit in die Hinterhörner hinein, dass man się nur an ihren Degenerationszeichen von den Hinterwurzeln unterscheiden kann.

Bieten somit Präparate mit ausgeprägten Veränderungen geradezu glänzende Beispiele für das Studium des Vorderwurzelverlaufes, so sind bei weniger deutlicher Körnung der vorderen Wurzeln die Befunde nicht so klar in die Augen springend. Hier weisen meist nur die stärkeren Bündel schwarze Schollen auf, am deutlichsten dort, wo dieselben dicht gedrängt die weisse Substanz durchbrechen. Auch findet man in solchen Fällen die Körner nicht so dicht aneinander gereiht wie bei den starken Veränderungen, sondern sie sind in groben, aber distincten Schollen in den Wurzelfasern eingestreut.

Mit stärkeren Vergrösserungen konnten wir uns an einigen dünnen Schnitten überzeugen, dass sich die schwarzen Körner thatsächlich innerhalb der Nervenfaser und nicht neben derselben befinden, also dasselbe Bild darbieten, wie wir es bei Degenerationen am Marchi-Präparate zu sehen gewohnt sind.

Schon in meiner ersten Mittheilung wies ich auf den auffälligen Befund hin, dass die Veränderungen der vorderen Wurzeln auf deren intraspinale Antheile beschränkt sind.*) Ich kann nach dem grösseren Material, das mir heute zur Verfügung steht, diese Thatsache im Wesentlichen bestätigen, ohne allerdings versäumen zu wollen, auf einige Ausnahmen hinzuweisen. Zwei Fälle mit deutlicher extraspinaler Degeneration betrafen sonderbarerweise Kinder, welche intra vitam Extremitätenspasmen gehabt hatten; doch fehlte wieder in anderen Fällen von Spasmen die extraspinale Wurzelerkrankung. Dass dieses Beschränktbleiben der Degeneration auf den intraspinalen Verlauf kein zufälliges Vorkommen darstellt, beweisen u. A. ähnliche Befunde Heilbronners**) bei Alcoholneuritis.

Nicht in allen RM.höhen sind die Degenerationen in den vorderen Wurzeln in gleicher Weise ausgeprägt. Fast immer ist die Lendenanschwellung der deutlichste Sitz der Veränderungen und bei manchen RM. sind in dieser Höhe noch deutliche Schollen in den VW. erkennbar, welche in anderen Querschnittsebenen fehlen. In den meisten Fällen nimmt freilich die Halsanschwellung in gleicher Weise an der Erkrankung theil; hingegen vermissen wir im Brustmark fast immer die schwarzen Körner in den Vorderwurzeln. Auch dieses Verhalten finden wir bei anderen Autoren, welche bei Diphtherie und Alcoholneuritis Marchi-Degeneration der vorderen Wurzeln nachweisen konnten (Katz, Heilbronner), in gleicher Weise angegeben. Es handelt sich hierbei anscheinend nicht um besondere pathologische Verhältnisse, sondern nur um die Thatsache, dass in der Hals- und Lendenanschwellung die VW. besonders zahlreich zum Austritt gelangen, so dass Veränderungen deutlich auffallen müssen; auch sind die Ganglienzellen, welche möglicherweise als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen sind, in diesen Höhen besonders reichlich in den Vorderhörnern angesammelt.

In directer Beziehung zu den Veränderungen in den vorderen Wurzeln stehen die Degenerationen welche wir sehr

*) Selbstverständlich sind jene Dunkelfärbungen der vorderen Wurzelstümpfe, wie man sie oft in überfärbten Marchi-Präparaten findet, nicht als Degeneration aufzufassen.

**) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Monatshefte für Psychiatrie und Nervenheilkunde 1898.

häufig am Nervus Accessorius zu finden Gelegenheit hatten. Nach den Untersuchungen von Darschkewitsch, Roller, Dees, Grabower, Kreidl u. A. wissen wir, dass dieser Nerv aus Vorderhornzellen des oberen Halsmarkes entspringt, also völlig den vorderen Wurzeln zuzurechnen ist. Alle die einzelnen Abschnitte seines complicirten intraspinalen Verlaufes sind in manchen der untersuchten Fälle durch schwarze Körner gekennzeichnet und somit leicht zu verfolgen. So sieht man dünne Fasern, welche von den Vorderhörner ausgehend entweder direct lateralwärts sich wenden und den Seitenstrang durchbrechen, oder nach dem als „Respirationsbündel" bezeichneten Querschnitte dieses Nerven hinstreben und sich mit demselben vereinigen oder seitwärts davon verschwinden. Das Respirationsbündel, der in der Längsrichtung des Rückenmarkes verlaufende Theil des Nerven, bleibt in vielen Präparaten des Halsmarkes die einzige, leicht auffindbare Spur seines Verlaufes. In tieferen Cervicalebenen beobachtet man nicht selten, wie sich die Fasern des Respirationsbündels in die Horizontalebene umbiegen und ebenso wie die direct austretenden Wurzeln durch den Seitenstrang ihren Weg nehmen; es gelingt dabei manchmal, 2 bis 3 Theilungen der Austrittsfasern aufzufinden.

Der Accessorius zeigt alle Grade der Körnung, wie wir sie an den Vorderwurzeln constatiren konnten. Präparate, in denen dieser Nerv völlig frei von schwarzen Körnern sich erwiesen hätte, haben wir kaum zu Gesicht bekommen. Selbst in Fällen, in denen die Veränderungen in den vorderen Wurzeln kaum erkennbar waren, zeigten sich im Accessorius oft noch vereinzelte Schollen. Häufiger freilich waren die Körnungen in diesem Nerven und in den Vorderwurzeln in gleicher Weise ausgeprägt.

In der Tabelle I sind die Befunde am Accessorius nicht direct angeführt, da sie ja zweifellos dieselbe Bedeutung besitzen wie die Degenerationen der vorderen Rückenmarkswurzeln, und da wir nicht von jedem Rückenmarke Theile des Accessoriusverlaufes in unseren Präparaten erhielten.

Wir wollen uns daher begnügen, auf die grosse Häufigkeit geringerer und deutlicher Accessoriusdegenerationen im kindlichen Rückenmarke hinzuweisen, ohne bei der weiteren Besprechung diese Veränderungen von denen der vorderen Wurzeln zu trennen.

2. Von den Clarke'schen Säulen ausziehende Fasern.

In der grauen Substanz der unteren Dorsalmarke finden wir ausser den deutlichen Nervenzügen der hinteren und vorderen Wurzeln noch ein Fasersystem, das von den Clarke'schen Säulen ausgehend die graue Substanz in einem nach dem Vorderhorn zu convexen Bogen durchzieht, um sich in die weisse Substanz der Seitenstränge zu versenken. Wir wissen, dass diese Fasern den Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn darstellen, wenn es auch nur selten gelingt, sie bis zu den äusseren Partien der Seitenstränge zu verfolgen. Diese Faserzüge sahen wir in unseren Rückenmarken fast immer mit schwarzen Körnchen versehen, die oft nur einzeln, oft in grosser Menge anzutreffen sind. Der Grad der Körnung an diesen Gebilden ist kein so wechselnder wie bei den vorderen Wurzeln; es sind zwar Fälle mit ganz negativem Befund nur vereinzelt, aber auch sehr ausgeprägte Veränderungen sind nicht so zahlreich wie an den Vorderwurzeln; am häufigsten sind jene Fälle, bei welchen die Fasern deutliche Körner auch bei schwachen Vergrösserungen aufweisen, ohne von denselben dicht besetzt zu sein.

Es ist naheliegend, auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn nach schwarzen Schollen zu suchen, da ja die zu derselben führenden Fasern so häufig mit solchen versehen sind. Thatsächlich gelingt es hie und da bei starker Körnung der von den Clarke'schen Säulen entspringenden Fasern auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn reichliche schwarze Körner eingestreut zu finden; dieselben sind allerdings meist auf das untere Dorsalmark beschränkt und verlieren sich cerebralwärts ziemlich rasch. Viel zahlreicher sind allerdings jene Fälle, bei denen trotz Körnung der zuführenden Fasern die Kleinhirnseitenstrangbahn frei von Degenerationszeichen ist; auch Thiemich weist auf die Seltenheit von Veränderungen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen hin. Anscheinend besteht bei diesen von den Clarke'schen Zellen ausgehenden Fasern ein ähnliches Verhalten wie bei den vorderen Wurzeln, indem die dem Centrum zunächst gelegenen Theile besonders leicht von den Laesionen betroffen werden.

Die beschriebenen Veränderungen in den Vorderwurzeln, dem Accessorius und den von den Clarke'schen Säulen aus-

ziehenden Fasern sind ein überaus häufiger Befund im kindlichen Rückenmarke. Wenn wir nur die Befunde an den vorderen Wurzeln berücksichtigen wollen, so ergeben sich aus Tabelle I folgende Befunde:

1.	Negatives Verhalten	bei	25	Fällen
2.	Sehr geringe Körnung	„	5	„
3.	Geringe Körnung	„	47	„
4.	Deutliche „	„	52	„
5.	Sehr deutliche Körnung	„	4	„
6.	Starke Körnung	„	7	„
			140	Fällen

Diese Eintheilungsgrade sind, wie schon erwähnt, ganz willkürliche und nur dazu bestimmt, einheitliche Bezeichnungen für untereinander ähnliche Befunde festzustellen; namentlich sind die Fälle aus den Gruppen 1 und 2, sowie 5 und 6 untereinander wohl kaum scharf zu scheiden.

Jedenfalls ist aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, dass die Fälle mit vorhandenen Wurzelveränderungen bedeutend in der Mehrheit sich befinden und dass selbst nach Abzug der als sehr gering und gering bezeichneten Befunde die hochgradigen Veränderungen noch fast die Hälfte des Gesammtmateriales ausmachen. Noch viel überraschender wird die relative Häufigkeit der Wurzelveränderungen, wenn wir nur die ersten zwei Lebensjahre in Betracht ziehen und sowohl von den bei oder kurz nach der Geburt verstorbenen als auch von den älteren Kindern absehen. In unserer Tabelle kommen dadurch 24 Fälle (Nr. 1—15 und 133—140) in Wegfall, welche 13 negative, 2 sehr geringe, 5 geringe und nur 3 deutliche Degenerationsbefunde repräsentiren, so dass bei den zurückbleibenden Fällen das Verhältnis der deutlichen zu den negativen und geringen Veränderungen noch mehr zu Gunsten der ersteren sich verschiebt.

Das heisst so viel, als dass von Kindern, die innerhalb der ersten zwei Jahre zugrunde gehen, nur ein kleiner Bruchtheil völlig intact aussehende vordere Rückenmarkswurzeln aufweist, während die meisten Fälle geringe oder deutliche Körnungen in denselben darbieten. Ob wir berechtigt sind, alle diese Veränderungen als pathologische Degenerationen aufzufassen, werden wir noch zu besprechen haben.

Thiemich gelangt bei der Nachprüfung meiner Untersuchungen, so weit sich dieselben auf die anatomischen Befunde an den Vorderwurzeln und den von den Clarke'schen Säulen ausziehenden Fasern bezieht, zu denselben Resultaten. Bei 19 Kindern im Alter von 4 Wochen bis zu 10 Monaten waren die Degenerationen in den vorderen Wurzeln immer vorhanden, zum Theil „mässig" oder „wenig", in 9 Fällen „deutlich", „stark" und „sehr stark" ausgeprägt.

Nach unseren und Thiemich's Untersuchungen können wir also jedenfalls die Thatsache feststellen, dass an Marchi-Präparaten von Kindern unter 2 Jahren sich die vorderen Rückenmarkswurzeln sehr häufig mit mehr oder weniger deutlichen Körnungen bedeckt zeigen.

3. Hintere Wurzeln.

Grobe, schwarzgefärbte Schollen sind an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein recht häufiger Befund. Oft ist an dieser Stelle auch das Gewebe der Nervenfasern nicht intact, gequetscht oder gezerrt, in anderen Fällen deckt sich die umschriebene gekörnte Partie mit der Obersteiner'schen Einschnürungsstelle, die ja als leicht verletzbarer Punkt im hinteren Wurzelverlaufe bekannt ist. Dass diese Schollenbildung traumatisch durch Zerrung etc. beim Herausnehmen des Rückenmarkes erzeugt ist, unterliegt wohl kaum einem Zweifel; sie entspricht dem von Singer und Münzer beschriebenen Befunde. In unserer Tabelle haben wir diese Kunstproducte nicht eigens verzeichnet, und glauben wohl, dieselben nicht weiter berücksichtigen zu müssen.

Neben dieser groben umschriebenen Schollenbildung an der hinteren Wurzel finden wir häufig eine feinere Körnung, welche die eintretende Wurzel ein Stück begleitet, sich jedoch verliert, bevor die Wurzel sich in die äusseren Partien des Hinterstranges eingesenkt hat. Diese Körnung ist in den Fällen, die wir im Auge haben, stets nur gering, meist viel schwächer, als die Veränderungen der Vorderwurzeln in demselben Präparate. Wir haben, um diesen Befund zu kennzeichnen, in der Tabelle hiefür die Bezeichnung „gering, auf die eintretende Wurzel

beschränkt" gewählt. Unter den 140 Fällen unserer Untersuchungsreihe konnten wir 25 mal diese Veränderung constatiren; irgend eine Beziehung zum Alter oder zur Krankheit des Kindes bestand hierbei nicht.

Haben wir es in diesen Fällen mit Kunstproducten oder mit Degenerationen zu thun? Eine Entscheidung darüber lässt sich wohl kaum mit Sicherheit fällen. Für die Auffassung einer Degeneration spricht der Umstand, dass die weiter zu besprechenden höheren Grade der Wurzelveränderung in allmählicher Steigerung aus diesen Befunden hervorgehen; hingegen findet die Annahme einer arteficiellen Körnung in der Ueberlegung ihre Stütze, dass die zweifellos traumatische Laesion der Wurzel-Eintrittsstelle sich höchst wahrscheinlich auch an den der Quetschungsstelle zunächst gelegenen Partien der Hinterwurzel kundgeben dürfte, wenn auch nur in so geringem Masse, wie es etwa die feinen Körnchen in den eintretenden Wurzeln darstellen. Wir verzeichnen also diese Befunde, ohne uns über deren Natur zu entscheiden; doch haben wir persönlich eher den Eindruck, dass es sich hierbei um künstlich erzeugte Körnungen handle.

Einen weiteren Grad der Veränderungen stellen jene Fälle dar, bei denen wir die Art der Körnung mit „gering" bezeichnet haben. Hier waren die schwarzen Tröpfchen nicht nur auf die einstrahlenden Wurzelfasern beschränkt, sondern sie liessen sich in gleicher Intensität in die Wurzelzone der Hinterstränge verfolgen und gingen häufig mit Körnungen im Burdach'schen Strang einher. Namentlich der letztere Befund, dem man die Bedeutung einer aufsteigenden Degeneration zuschreiben kann, legt die Wahrscheinlichkeit, diese Wurzelveränderungen als geringgradige Degenerationen aufzufassen, recht nahe, umsomehr, als es schwer verständlich wäre, dass die Zerrung beim Wurzeleintritt noch Körnungen in entfernteren Wurzelantheilen zur Folge haben könnte. Allerdings sind die Uebergänge von der früher erwähnten zu dieser Gruppe von Wurzelveränderungen ganz allmähliche und die Grenze, welche wir zwischen denselben festsetzen, keineswegs eine unverrückbare. Wir haben diese „geringe" Körnung der hinteren Wurzeln in 23 Fällen verzeichnet; es ist vielleicht kein Zufall, dass dieselbe bei Kindern innerhalb der ersten 2 Monate seltener ist als in späteren Altersperioden.

Als dritte Gruppe reihen wir jene Fälle an, bei denen die Wurzelkörnungen „deutlich", einmal sogar „stark" waren. Wir hielten diese Bezeichnung für gerechtfertigt, wenn sowohl die Intensität als die Ausdehnung der Schollenbildung in den Hinterwurzeln die bisher erwähnten Körnungen übertraf. Im Ganzen constatirten wir 13mal diesen Befund; fast immer erwiesen sich auch die Hinterstränge gekörnt. Meist gingen diese deutlichen Hinterwurzelveränderungen mit gleichartigen oder stärkeren in den vorderen Wurzeln einher; eine Ausnahme bildeten 3 Fälle von Meningitis. bei welchen zweifellos durch locale Laesion in Folge einer Erkrankung der Rückenmarkshäute die eintretenden hinteren Wurzeln stärker betheiligt waren als die vordere Wurzel, sowie je ein Fall von Diphtherie und Peritonitis, woselbst ebenfalls ein geringer Intensitätsunterschied zu Gunsten der sensiblen Wurzel bestand.

Dass wir es in den letzteren Fällen mit pathologischen Processen zu thun haben, ist kaum zweifelhaft; der Grad und die Ausbreitung der Körnung einerseits, die erkennbare Schädlichkeit bei den Meningitisfällen andererseits machen diese Annahme höchst wahrscheinlich. Es reihen sich somit diese Wurzeldegenerationen jenen an, die man auch bei Erwachsenen im Verlaufe schwerer Krankheiten zu sehen Gelegenheit hat und bilden daher nicht gerade einen unerwarteten Befund.

Fassen wir nun die Verhältnisse an den hinteren Wurzeln bei unseren Kinderrückenmarken zusammen, so erhalten wir unter 140 Fällen 25 nur auf die eintretenden Wurzeln beschränkte, 23 geringe und 13 deutliche Veränderungen.

Beinahe die Hälfte der Rückenmarke (61) zeigen demnach Körnungen in den hinteren Wurzeln. Wir haben aber berechtigten Zweifel, ob wir es bei der erst erwähnten Gruppe nicht mit artefiCiellen Producten zu thun haben und wir finden, dass in den anderen Fällen die Veränderungen an den sensiblen Wurzeln — von vereinzelten Ausnahmen abgesehen — hinter denjenigen an den motorischen Wurzeln zurücktreten.

Es hatte uns dieser Umstand veranlasst, in der vorläufigen Mittheilung über diesen Gegenstand auf die Befunde an den hinteren Wurzeln nicht weiter einzugehen und dieselben gegenüber den Vorderwurzelerkrankungen als zu selten und zu wenig gleichmässig zu bezeichnen, als dass wir denselben grosse Bedeutung

zuschreiben wollten. Dem gegenüber weist Thiemich darauf hin, dass in seinen Fällen auch die hinteren Wurzeln oft beträchtliche Degeneration aufwiesen, wenn sie auch niemals so ausschliesslich auf diese beschränkt angetroffen wird, wie dies bei den vorderen Wurzeln nicht selten ist.

Meine vorliegenden ausführlichen Untersuchungen bestätigen allerdings die Häufigkeit von Körnungen in den hinteren Wurzeln. Nach wie vor muss ich aber die Bedeutung dieser Hinterwurzelaffectionen gegenüber jenen in den vorderen Wurzeln hintanstellen.

Ausgeprägte Degenerationen der sensiblen Wurzeln haben wir, die local bedingten Meningitisbefunde ausgeschlossen, doch nur in wenigen Fällen constatiren können und konnten darin nur eine Bestätigung von Angaben erblicken, die uns beim Rückenmarke kachektischer Erwachsener bereits recht geläufig waren.

Auffallend und neu waren uns hingegen die so überaus häufigen Körnungen in den motorischen Wurzeln, sowie im Accessorius und den von den Clarke'schen Säulen zum Seitenstrange ziehenden Fasern und wir glauben wohl, dass wir gegenüber diesen Befunden jene in den hinteren Wurzeln vernachlässigen können.

Ziehen wir aus all diesen Ueberlegungen einen vergleichenden Schluss zwischen den Degenerationen der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, so können wir wohl behaupten, dass die Alterationen der sensiblen Wurzeln ebenso wie bei Erwachsenen ein gelegentliches Vorkommen bei bestimmten Krankheiten darstellen, dass aber in der Häufigkeit von Veränderungen der motorischen Wurzelfasern der charakteristische Säuglingsbefund gelegen sei.

4. Weisse Rückenmarkssubstanz.

Feine, schwarzgefärbte Körnchen kann man nicht selten mit stärkeren Vergrösserungen im Marchi-Präparate verstreut auffinden. So lange dieselben spärlich und nicht an bestimmte Fasersysteme gebunden waren, hielten wir uns nicht für berechtigt, darin einen berücksichtigenswerthen Befund zu erblicken.

In anderen Fällen sahen wir die Schollen viel grobkörniger, mit schwachen Vergrösserungen erkennbar, gleichfalls über die ganze weisse Substanz vertheilt. Hier war die Entscheidung schon schwerer, ob wir solchen Befunden die Bedeutung diffuser Rückenmarksschädigungen zuschreiben oder in ihnen technische oder postmortale Erzeugnisse erblicken sollen. So täuschen überfärbte Präparate manchmal Körnungen vor und bei einem stark faulen Kaninchenrückenmark konnte durch reichlich vorhandene dunkle Schollen leicht der Eindruck ausgebreiteter Degenerationen erweckt werden.

In einer weiteren Gruppe von Fällen und diese sind es, welche uns eigentlich interessiren, erscheint die Körnung auf bestimmte Partien beschränkt und gewinnt dadurch Beziehung zu besonderen Fasersystemen.

Solche Degenerationen fanden sich in unseren Fällen manchmal als interessanter Nebenbefund, dessen Erklärung in anderweitigen Erkrankungen des Centralnervensystems zu suchen war. So zeigten sich in einem Falle von Ponstumor die Pyramidenbahnen degenerirt,*) in einem anderen Falle mit einem Tuberkelknötchen in den Hintersträngen fand sich eine hübsche aufsteigende Degeneration in denselben, in einem weiteren Präparate erinnerte eine schwarze Körnung im Hinterstrang an das Schultze'sche Komma, während in einem anderen Rückenmarke an der Stelle des sogenannten Löwenthal'schen Bündels grobe schwarze Schollen angetroffen wurden.

Alle diese Degenerationen, so interessant sie den einzelnen Fall gestalten mögen, haben für uns als zufällige Befunde nur nebensächliche Bedeutung.

Hingegen besitzen andere beobachtete Degenerationen eine directe Beziehung zu den vorhandenen Wurzelerkrankungen.

Hierher gehört z. B. die in der Kleinhirnseitenstrangbahn hie und da vorgefundene Anhäufung von schwarzen Körnchen, die freilich, wie schon oben bemerkt, selten über die Höhe der erkrankten Ausläufer der Clarke'schen Säulen emporstiegen.

In Analogie mit den Wurzelerkrankungen ist das öftere Vorkommen von spärlichen Degenerationsschollen in der vor-

---

*) Der Fall wurde wegen Abblassung der Präparate nachträglich aus der Tabelle ausgeschieden.

deren Commissur zu stellen, das wir in der Tabelle nicht eigens verzeichnet haben.

Besondere Beachtung widmeten wir den Veränderungen an den Hintersträngen.

Die Anhäufung schwarzer Körner in den Hintersträngen konnten wir recht häufig constatiren; ein Theil dieser Fälle gehört wohl in jene Gruppe zweifelhafter Befunde, deren Zugehörigkeit zu Degenerationen unsicher erscheint. Die Mehrzahl der Fälle aber dürfte wahre Degeneration darstellen, da sie meist mit Veränderungen in den hinteren Wurzeln combinirt waren. In solchen Fällen war auch in der Regel nicht die ganze Fläche des Hinterstranges mit schwarzen Körnern bedeckt, sondern dieselben waren namentlich in der Wurzelzone und im Burdach'schen Strange angeordnet. Freilich handelt es sich hierbei nicht um deutlich aufsteigende Bahnen, sondern um mehr diffuse Körnungen entsprechend den über weite Partien sich erstreckenden, meist nur schwach ausgeprägten Degenerationen der hinteren Wurzeln.

Eine erhebliche Intensität erreichten diese Körnungen innerhalb der Hinterstränge niemals, wie denn überhaupt die Veränderungen in der weissen Substanz allenthalben hinter den Wurzeldegenerationen zurücktraten.

Von den erwähnten Hinterstrangsveränderungen scharf zu trennen ist das Vorkommen von Fettkörnchenzellen in den Hintersträngen ganz jugendlicher Individuen. Ich habe dieselben bereits in meiner ersten Publication erwähnt und bemerkt, dass dieselben „als normaler Befund keiner weiteren Beschreibung bedürfen". Gegen diese Aeusserung wendet sich Thiemich. Indem er zu beweisen sucht, dass den Befunden einer starken Körnung der weissen Substanz beim Neugeborenen „eine mehr als nebensächliche pathologische Bedeutung zuzusprechen" ist, macht er keinen Unterschied zwischen den schwarzen Schollen der Marchi-Degeneration und den Fettkörnchenzellen.

Und doch bietet bereits das mikroskopische Bild charakteristische Verschiedenheiten.

Im Gegensatz zu den amorphen, tiefschwarzen Schollen der Marchi-Degeneration, welche sich regellos in den Nervenfasern zerstreut vorfinden, haben wir es bei den Fettkörnchenzellen mit geformtem Gebilde zu thun, mit rundlich oder

sternförmigen Zellen, die oft völlig mit schwarzen Tröpfchen ausgefüllt sind, manchmal aber noch einen Rest von Zellsubstanz frei lassen. Diese Zellen sind nicht in die Nervenfasern, sondern zwischen denselben eingestreut. Es gelingt, diese Zellen auch mit anderen Färbemethoden als solche zu erkennen, während die Degenerationsschollen der Marchi-Methode mit anderen Färbemitteln unkenntlich bleiben. Wir haben es also hier mit Zellelementen zu thun, die schon histologisch von den Degenerationsproducten der Nervenfaser sich unterscheiden und deshalb mit den sonstigen schwarzen Körnern der Marchi-Methode nicht verwechselt werden können.

Viel wichtiger erscheint uns aber noch ein zweiter für die Fettkörnchenzellen charakteristischer Umstand. Das ist die bestimmte Anordnung derselben in den in der Markbildung zurückgebliebenen Antheilen der Hinterstränge.

Wenn man Gelegenheit hat, Rückenmarke von Neugeborenen in grosser Menge zu untersuchen, überzeugt man sich leicht dass die verbreitete Annahme, die Markscheidenbildung sei bis auf die Pyramidenstränge vollendet, eine nicht ganz zutreffende ist. Man sieht auch bei kräftigen, ausgetragenen Kindern fast immer Unterschiede in der Markentwickelung der Hinterstränge indem die Goll'schen Stränge und das hintere äussere Feld sich durch hellere Färbung von den Burdach'schen Bündeln abheben. Gelungene Marchi-Präparate geben ganz geeignete Bilder zum Studium dieser Verhältnisse. Noch deutlicher ist natürlich dieser Unterschied bei Frühgeburten oder schwächlichen Neugeborenen, wie sie ja meist Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung sind.

Wir haben nun die Fettkörnchenzellen nur in solchen Rückenmarken gefunden, bei denen die Differenz in der Markscheidenbildung zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang noch stark ausgesprochen erscheint. In diesen Präparaten waren fast immer nur die in der Entwickelung zurückgebliebenen Antheile der Hinterstränge Sitz der Fettkörnchenzellen.

Das Vorkommen dieser Zellen beschränkte sich auf Frühgeburten, einige Stunden, höchstens 1 Tag alte Kinder; nur ganz vereinzelt notirten wir bei einem 4 Wochen alten Säugling mit Darmkatarrh und einer sechswöchentlichen Frühgeburt

ähnliche Befunde; leider fehlen uns nähere Daten über das Entwickelungsstadium des erstgenannten Falles.

Dass wir aber auch in den erwähnten früheren Altersperioden nicht regelmässig auf die Fettkörnchenzellen stossen, ergibt deren Zusammenhang mit dem Entwickelungsstadium des Rückenmarkes, das ja bei gleichalterigen Kindern kein gleiches zu sein braucht. Deswegen sehen wir bei den jüngsten Kindern unserer Tabelle die Fettkörnchenansammlung auch nicht als regelmässiges Vorkommen; ob das Fehlen derselben bei 3 Föten vor dem 10. Lunarmonate ein zufälliger oder gesetzmässiger Befund ist, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Es scheint wohl, dass auch die Tabellen von Jastrowitz,*) dessen Untersuchungen über die Fettkörnchenzellen im kindlichen Centralnervensystem heute noch volle Giltigkeit beanspruchen,**) in gleicher Weise gedeutet werden können, wie die obigen Befunde. Er konnte bei 31 Rückenmarken von Kindern der 28. intrauterinen bis zur 1. extrauterinen Woche 11 mal Fettkörnchen finden; von den restlichen 20 betrafen 18 ausgetragene Neugeborene. Von 9 Rückenmarken, welche Kindern von der ersten Woche bis zum 5. Monat angehörten, erwiesen sich 8 frei, und nur eines (6 Wochen altes Kind mit Darmkatarrh, Atrophie, Lungenverdichtung) hatte Körnchenzellen in den Hintersträngen des Rückenmarkes.

Es drängt sich also auch in diesen Fällen — bis auf eine Ausnahme — das Vorkommen von Fettzellen auf die letzte Embryonalzeit und ersten Lebenstage zusammen, verschont aber die „ausgetragenen" Neugeborenen, das sind zweifellos jene, bei denen die Hinterstränge bereits weit in der Entwickelung fortgeschritten sind.

Die Bevorzugung der Hinterstränge bei der Fettkörnchenansammlung geht auch aus Jastrowitz's Befunden hervor, wenn auch ihre Beziehung zu den in der Entwickelung zurückgebliebenen Partien derselben nicht ausgesprochen wird. In der Deutung

---

*) Jastrowitz, Encephalitis und Myelitis in der ersten Kindheit. Arch. für Psych. II u. III 1870.

**) Siehe neuere Literaturangaben über die Fettkörnchenzellen bei R. Fischl, Zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIX, H. 1, 1899.



seiner Befunde ist Jastrowitz allerdings recht vorsichtig, da er ja in erster Linie gegen Virchow's Meinung, dass diese Fettelemente Entzündungszeichen darstellen, zu kämpfen hat. Er erklärt aber ausdrücklich, dass dem Vorkommen von Fettkörnchenzellen innerhalb früher Altersstufen eine „gewisse physiologische Breite" zuzuschreiben ist und dass die Hinterstränge wegen ihrer späten Entwickelung, ihres schnellen Wachsthums und ihrer grossen räumlichen Ausdehnung einen geeigneteren Ort für die Anhäufung der Körnchenzellen abgeben als die Pyramidenbahnen, die meist frei von denselben sind.

Aus diesen Untersuchungen und meinen eigenen Befunden geht unzweifelhaft hervor, dass die Fettkörnchenzellen hier mit Degenerationen nichts zu thun haben. Sie stehen höchst wahrscheinlich in Beziehung zur Entwickelung der Hinterstränge und es bleibt nur zweifelhaft, ob sie in gewissen Stadien der Hinterstrangsbildung regelmässig erscheinen oder ob sie uns nur deshalb in solchen Rückenmarken entgegentreten, weil die Markscheidenentwickelung durch die zum Tode führende Krankheit gelitten hat.

Die Grenze der „physiologischen Breite" oder, wie ich mich in meiner ersten Mittheilung vielleicht zu wenig präcis ausgedrückt habe, des „normalen" Vorkommens der Fettkörnchen bei sich entwickelnden Rückenmarken abzustecken, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Die Trennung der Fettzellen von Degenerationsproducten darf aber in Marchi-Präparaten fötaler und frühgeborener Kinderrückenmarke nicht ausser Acht gelassen werden.

5. Medulla oblongata.

Wenn wir auch bei unseren Untersuchungen das Hauptaugenmerk auf die Rückenmarksverhältnisse gelegt haben, so schien es doch von Interesse, in einigen Fällen das verlängerte Mark anzusehen und an Marchi-Präparaten zu studiren. Es handelte sich hierbei nicht um eine exacte Durchforschung der Medulla und es wurde daher auch auf die besonders bei Marchi-Präparaten mühsame Anfertigung von Serienschnitten verzichtet. In einigen Fällen standen uns auch nur so unvollständige Stücke

des verlängerten Markes zur Verfügung, dass nicht alle Hirnnervenwurzeln zur Ansicht gelangten; zur Vermeidung von Missverständnissen haben wir in nachstehender Tabelle die nicht gesehenen Nerven mit „fehlt" bezeichnet. (Tabelle II s. am Schluss der Arbeit).

Aus der vorstehenden Zusammenstellung ergibt sich, dass auch einzelne Hirnnervenwurzeln in gleicher Weise verändert sind wie die vorderen Rückenmarkswurzeln. Besonders deutlich tritt diese Veränderung im Nervus abducens und im Oculomotorius entgegen, ebenso ist sie im Trochlearis, Facialis und in der motorischen Trigeminuswurzel meist gut ausgeprägt; im Hypoglossus findet sich gewöhnlich nur eine geringe Körnung, der Vagus ist fast immer, der sensible Trigeminus stets frei von irgend welchen Degenerationsschollen. Im Acusticus konnten wohl hie und da schwarze Tröpfchen gefunden werden, doch waren dieselben mehr in den extramedullären Antheilen des Nerven angehäuft als in dessen centralen Partien, so dass die Möglichkeit von Kunstproducten nach Art der Schollen in den hinteren Rückenmarkswurzeln nicht ausgeschlossen erscheint. Auffallend war die häufige Körnung der cerebralen Trigeminuswurzel, während die spinale Wurzel dieses Nerven sich immer frei von irgend welchen Veränderungen erwies. Von sonstigen Körnungen konnten nur zweimal solche in der Schleifenkreuzung, sowie vereinzelt in den Strickkörpern aufgefunden werden.

Die Intensität der Veränderungen ist bei den verschiedenen Fällen wechselnd; doch zeigten sich die stärkstbetroffenen Nerven VI und III nur in einem Falle völlig intact. Meist heben sich die Schollen in den befallenen Wurzeln durch ihre Grobkörnigkeit und Dichtigkeit scharf von dem unveränderten Nachbargewebe ab und sind auch in die feinsten Ursprungsfasern hinein zu verfolgen; manche anatomische Details, z. B. die fontaineartige Kreuzung der entspringenden Oculomotoriusfasern werden dadurch recht kenntlich gemacht.

Aus der vorstehenden Beschreibung ergibt sich also die Thatsache, dass auch im verlängerten Marke ebenso wie im Rückenmarke einzelne Nervenwurzeln Degenerationsschollen aufweisen. Die Analogie wird aber noch viel frappanter, wenn wir genauer zusehen, welche Hirnnerven von der Veränderung betroffen sind. Wir

finden da, dass der Oculomotorius, Trochlearis, motorische Trigeminus, Abducens, Facialis und Hypoglossus hauptsächlich den Sitz der Körnungen darstellen, dass es also, wenn wir noch den früher besprochenen Accessorius hinzu rechnen, vorwiegend die motorischen Hirnnervenwurzeln sind, welche von den Alterationen betroffen werden.

Der Vagus enthält entsprechend seiner vorwiegend sensiblen Natur nur wenige schwarze Körner, der Acusticus (s. o.) und sensible Trigeminus sind anscheinend frei von denselben; auch den Sehnerven konnte ich in einem Falle untersuchen und dessen Intactheit constatiren. Die Körnung in der cerebralen Trigeminuswurzel lässt sich gleichfalls mit deren vermuthlich centrifugalen Leitungsrichtung in Beziehung bringen.

Es sind also in der Medulla die motorischen, respective im Centrum entspringenden Fasern in gleicher Weise Veränderungen ausgesetzt wie die motorischen Rückenmarkswurzeln. Die Wurzelveränderungen im verlängerten Marke und im Rückenmarke sind demnach zweifellos auf derselben Grundlage aufgebaut und wir können im Folgenden, wenn wir versuchen werden die Befunde zu erklären, beiderlei Processe identificiren.

6. Zusammenfassung und Deutung der Befunde an Marchi-Präparaten.

Das Ergebnis vorliegender, mittelst der Marchi-Methode angestellter Untersuchungen am kindlichen Rückenmarke und der Medulla oblongata lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Unter den schwarzen Körnungen, die man gelegentlich an Marchi-Präparaten findet, sind beim Säugling namentlich diejenigen in der Vorderwurzel des Rückenmarkes und der motorischen Hirnnerven durch die Häufigkeit ihres Vorkommens, durch das Auftreten in sonst völlig freien Präparaten, durch ihre wechselnde Intensität bemerkenswerth.

Seltener, schwächer und einförmiger sind die Veränderungen der hinteren Wurzeln und der weissen Rückenmarkssubstanz. Präparate, in welchen die Körnungen in der vorderen Wurzel die einzige wahrnehmbare Veränderung darstellen, sind die häufigeren.

Wie sollen wir nun die vorliegenden Veränderungen erklären? Haben wir es mit zufälligen, etwa durch die Präparationsmethode bedingten Befunden oder haben wir es mit Degenerationen zu thun?

Dass Fehler in der Methode nicht die Ursache der Veränderung sein können, wollen wir nur kurz erwähnen. Eine grosse Reihe von Controlpräparaten nach verschieden langer Härtungsdauer ergab stets dieselben Resultate. Vielleicht erfahren Befunde an Marchi-Präparaten eine Aenderung, wenn die Rückenmarke längere Zeit in Müller-Formol gelegen sind. Ich habe, darauf aufmerksam gemacht, diesen Fehler vermieden und in der verschwindenden Zahl von Fällen, bei welchen die Verhärtung in Müller-Formol sich etwas länger hinzog, glaube ich eher, dass dadurch positive Befunde in weniger deutliche umgewandelt, als dass Degenerationen vorgetäuscht wurden.

Dass die Veränderungen der vorderen Wurzeln ebenso wie solche an den Hinterwurzeln durch Zerrung bei der Entnahme des Rückenmarkes entstanden seien, scheint mir gleichfalls im höchsten Grade unwahrscheinlich. Dagegen sprechen das Befallensein feinster intraspinaler Fasern, das Fehlen eigentlicher Quetschungsproducte wie in den hinteren Wurzeln, das Freibleiben der einer Zerrung am meisten exponirten Austrittsstellen der Vorderwurzel, die wechselnde Intensität und die isolirte Degeneration der ganzen motorischen Wurzel ohne irgend welche andere Körnchenbildung im Rückenmark. Thatsächlich hat niemand, der die Präparate gesehen, einer solchen Vermuthung Ausdruck verliehen und sie ist hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt.

Ebenso sind postmortale Veränderungen sicher auszuschliessen. Ich hatte zwar nicht das Glück, wie Thiemich, die Rückenmarke schon einige Stunden post mortem zu erhalten, aber die Präparate wiesen niemals anderweitige postmortale Erscheinungen auf und wir sind ja auch sonst gewöhnt, ein Centralnervensystem, das selbst 8 bis 10 Stunden nach dem Tode entnommen wird, für die mikroskopische Untersuchung als geeignet zu betrachten. Uebrigens würde auch die Beziehung der Veränderungen zu bestimmten Wurzelpartien mit postmortalen Schädigungen kaum vereinbar erscheinen. Es sei noch besonders hervorgehoben, dass gerade einige gerichtlich obducirte

Kinder, deren Rückenmark mir Herr Professor Dr. Haberda freundlichst zur Verfügung stellte, meist geringfügige Wurzelveränderungen aufwiesen, während postmortale Erscheinungen an diesen, gewöhnlich spät obducirten Leichen nicht zu fehlen pflegen.

Von grösserer Bedeutung ist die Auffassung, dass die vorliegenden Veränderungen ein Sympton der Entwickelung in den Vorderwurzeln bilden, ohne mit Degeneration etwas zu thun zu haben.

Diese Anschauung gewinnt dadurch an Wichtigkeit, dass C. Mayer allerdings nur andeutungsweise derselben Ausdruck verliehen hat. (Siehe oben S. 60). Genaueres Studium dieser Frage, wie es mir an grösserem, sorgfältig untersuchtem Materiale möglich gewesen, lässt aber auch diese Annahme nicht als stichhältig erscheinen. Wohl ist es sicher, dass die Vorderwurzeldegenerationen gerade dem frühen Kindesalter eigenthümlich sind; eine regelmässige Beziehung bestimmter Altersstufen zu den Veränderungen ist aber durchaus nicht vorhanden. Wir finden gelegentlich bei gleichalterigen Individuen alle Schwankungen zwischen negativen bis zu stark ausgeprägten Wurzelbefunden, wir sehen intra partum verstorbene Neugeborene frei von Wurzelläsionen, die wir bei zweijährigen Kindern nachweisen können — kurz, es fehlt eine jede Gesetzmässigkeit, die bei Entwickelungsbefunden angenommen werden müsste. Dieser Mangel an Uebereinstimmung bezieht sich nicht nur auf das Alter der Kinder, sondern auch auf die Entwickelung des Rückenmarks, dessen mehr oder weniger fortgeschrittene Markscheidenbildung in keine Relation zu den Wurzelveränderungen zu bringen ist. Es müsste ferner auch überraschen, dass gerade die vorderen und hinteren Wurzeln Zeichen von Entwickelungsvorgängen darbieten, da ja gerade diese Fasern sehr früh ihre volle Reife erlangen. Endlich hindert uns auch der Unterschied zwischen den thatsächlich mit der Entwickelung zusammenhängenden Fettkörnchenzellen der Hinterstränge und den Degenerationsschollen in den Wurzelfasern, diese beiden Gebilde in ihrer Bedeutung zu identificiren.

Nach dem Vorstehenden glauben wir also auch die Entwickelungshypothese C. Mayers abweisen zu dürfen und haben schliesslich nur noch zwischen zwei Auffassungen zu entscheiden: Ent-

weder gehören die Wurzelveränderungen in den Bereich der normalerweise im Marchi-Präparate sich vorfindenden „Verunreinigungen" oder sie sind der Ausdruck von Degenerationen.

Dass sich in Marchi-Präparaten eines functionell nicht erkrankten Centralnervensystems schwarz gefärbte Tröpfchen vorfinden, ist eine bekannte Thatsache. Zum Theile hat man es hierbei mit Kunstproducten zu thun (z. B. hintere Wurzeln), zum Theile handelt es sich um nicht erklärbare Körnungen, die man als „Verunreinigungen" nicht weiter beachtete.

Dass solche feine Körnchen thatsächlich ein regelmässiger Begleiter der Marchi-Methode sind, davon kann man sich an Rückenmarken von gesunden Thieren, die rasch getödtet wurden, leicht überzeugen. Vom Menschen sind ähnliche Befunde schwerer erhältlich, doch hatte ich Gelegenheit, ein von Prof. Obersteiner*) angefertigtes Marchi-Präparat eines Hingerichteten zu sehen, in welchem reichliche schwarzgefärbte Körnchen zwischen den Nervenfasern verstreut waren. Solche Befunde entsprechen also sicher völlig normalen Verhältnissen.

Zweifelhafter werden aber schon Bilder, die man nach länger dauernden Krankheiten hie und da im Nervensystem zu finden Gelegenheit hat. Man sieht dann — es sei hier nur das Rückenmark besprochen — die ganze Marksubstanz mit schwarzen Schollen bedeckt, so dass man den Eindruck gewinnt, dass es sich in diesen Fällen doch um mehr als um die normale Körnchenbildung im Marchi-Präparat handle. Namentlich bei einigen Thierversuchen, die ich gleich näher besprechen werde, war dieses Verhalten recht auffallend. Die Entscheidung, ob solchen Befunden irgend eine pathologische Bedeutung zukommt, ist natürlich schwer zu fällen. Selbst wenn dies der Fall wäre, könnten wir darin nichts anderes als eine nutritive Störung erblicken, die mit functionellen Leistungen in keinem Zusammenhange zu stehen braucht.

Einen Schritt weiter führen uns nun die Befunde, wie wir sie bei den Kinderrückenmarken so häufig zu sehen Gelegenheit haben. Hier ist es — einzelne Ausnahmen abgesehen — nicht

*) Obersteiner, Die Bedeutung einiger neueren Untersuchungsmethoden. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems 1892, Heft I. Deuticke, S. 135.



die gesammte Marksubstanz, die sich mit dunklen Schollen bedeckt zeigt, sondern die letzteren sind an die vorderen und hinteren Wurzeln gebunden, ja in der Mehrzahl der Fäll nur in den Vorderwurzeln aufzufinden. Wir haben es also hier nicht mit einer diffusen, sondern mit einer electiven Körnung im Marchi-Präparate zu thun, die oft feinste Fasern des betroffenen Systems in Mitleidenschaft zieht, während die groben Bündel benachbarter Nervenstränge unversehrt erscheinen. Dazu kommt, dass die Körnungen viel deutlicher, stärker sind als die feinen Tröpfchen an normalen Marchi-Schnitten und dass wir innerhalb desselben Fasersystems alle Grade von völlig negativen Befunden bis zu deutlich ausgeprägten Veränderuugen auffinden können.

Diese Befunde lassen sich nicht mehr wie die unregelmässig verstreuten Körnchen des Marchi-Präparates als „Verunreinigungen" beiseite schieben. Sie beanspruchen zum mindesten, dass man sie von sonstigen Körnungen normaler Marchi-Präparate trennt und sich die Frage nach ihrer Bedeutung, nach ihrem Vorkommen vorlegt.

Lassen wir aber die Sonderstellung dieser an bestimmte Wurzeln gebundenen Körnungen — auch wenn sie nur gering ausgeprägt sind — gelten, so ist damit die Antwort auf die oben gestellte Frage nach der Bedeutung derselben bereits gegeben. Wir können sie nicht anders auffassen, wie als (nutritive) Störungen innerhalb der betreffenden Wurzelgebiete, d. h. als Degenerationen, die freilich noch durchaus nicht immer eine pathologische Bedeutung zu haben brauchen. Mit dieser Auffassung schliessen wir uns vollständig der oben erwähnten Arbeit Kirchgasser's an, welcher in der Grobkörnigkeit der schwarzen Schollen, in deren Anordnung in bestimmten Fasersystemen, sowie in ihrem Sitze innerhalb der Markscheiden Bedingungen erblickt, deren Zusammentreffen ihn zur Annahme von beginnenden Degenerationen berechtigt. Er hat es bei seinen Rückenmarksuntersuchungen kachektischer Individuen anscheinend mit ähnlichen Wurzelveränderungen zu thun, wie ich bei den als geringgradig bezeichneten Befunden des Säuglingsmarkes und kommt gleichfalls zu dem Schlusse, darin beginnende Degerationen der vorderen Wurzeln erblicken zu müssen.

Haben wir uns nun entschieden, in den Wurzelveränderungen degenerative Processe anzunehmen, so stehen wir vor der weiteren Frage, ob es sich hierbei um krankhafte Zustände handelt, oder ob derartige Erscheinungen auch bei gesunden Individuen vorkommen können. Die Entscheidung darüber ist schwerer, als es den Anschein haben mag, da ja die Wurzeldegenerationen möglicherweise so feine Reactionen auf pathologische Allgemeinzustände darstellen, dass eine jede zum Tode führende Krankheit dieselben zu beeinflussen im Stande ist. Wir haben daher vorerst versucht, an rasch getödteten Thieren darüber Klarheit zu gewinnen, ob Veränderungen der vorderen Wurzeln, die uns hier in erster Linie interessiren, ohne vorangegangene Krankheit aufzufinden seien.

Zu diesem Zwecke haben wir an mehr als 50 Thieren Untersuchungen angestellt, indem wir dieselben theils aus voller Gesundheit, theils mehrere Tage nach Injection tödtlicher Bakteriengifte umbrachten.

Indem die Resultate hier in den Hauptzügen wiedergegeben werden sollen, sei darauf hingewiesen, dass wir von der Aufzeichnung der ganz feinen, verstreuten Tröpfchen im Marchi-Präparate abgesehen und nur gröbere oder an bestimmte Fasersysteme gebundene Schollen berücksichtigt haben. Bei Kaninchen und Meerschweinchen fanden wir am gesunden Thiere den Rückenmarksquerschnitt stets frei von irgend welchen gröberen Körnungen; auch wenn die Thiere wenige Stunden oder einen bis zwei Tage nach Bakterieneinspritzungen zugrunde gegangen waren, zeigten sich keine Degenerationsschollen in den markhaltigen Fasern. Bei Thieren, die 6, 8 Tage und länger nach der Vergiftung am Leben geblieben, waren die Befunde wechselnd. Ein Theil erwies sich gleichfalls als negativ, ein anderer wies ausgebreitete Körnungen im Rückenmarksquerschnitt auf, die wohl auch die Vorderwurzeln einbegriffen, jedoch nicht ausschliesslich auf dieselben beschränkt waren. Körnungen in den vorderen Wurzeln gehören also nicht zum normalen Bilde des Kaninchen- und Meerschweinchenrückenmarkes; es scheint bei diesen Thieren auch bei krankhaften Zuständen die Neigung zu isolirten Wurzeldegenerationen nicht gross zu sein; allerdings bedürfte es zur Entscheidung dieser Frage noch weiterer Prüfung mit verschiedenen Giften und länger kranken Thieren.

Dass aber diffuse grobe Körnungen gerade nur bei krankgewesenen Thieren auftraten, entbehrt sicherlich nicht eines gewissen Interesses.*)

Von zwei jungen Hunden starb einer $2^1/_2$, der andere 3 Tage nach intraperitonealer Injection von Septicaemieculturen; in beiden Fällen waren die Rückenmarkswurzeln intact; bei einem konnte ich mich an einem Stücke der Medulla oblongata auch von der Unversehrtheit des Abducens und Facialis überzeugen.

Zwei jugendliche Affen, deren Centralnervensystem mir Herr Docent Dr. Biedl freundlichst überlies, waren einen Tag nach eingreifenden Operationen gestorben; es bestand bei beiden eine feine Körnung der weissen Substanz ohne besondere Bevorzugung der motorischen Wurzeln.

Bei fünf Katzen, von denen eine gesund gewesen, die anderen nach Injection von Bakterienculturen gestorben waren, ergaben sich folgende Befunde:

1. Katze, normal, keinerlei Körnungen in den Vorderwurzeln, nur hie und da vereinzelte schwarze Schollen.

2. Katze, gestorben 4 Tage nach der Injection, geringe Vorderwurzelkörnung, diffuse Körnung der weissen Substanz.

3. Katze, gestorben 8 Tage nach der Injection, deutliche Vorderwurzelkörnung, diffuse Körnung der weissen Substanz.

4. Katze, gestorben 14 Tage nach der Injection, geringe Vorderwurzelkörnung, diffuse Körnung der weissen Substanz.

5. Katze, gestorben 24 Tage nach der Injection, deutliche Vorderwurzelkörnung, keine Körnung der weissen Substanz.

Es ist hier jedenfalls das Fehlen von Vorderwurzelveränderungen bei dem gesunden Thier und das isolirte Vorkommen von solchen bei dem am längsten erkrankt gewesenen auffallend. Doch bedürfte es einer grösseren gleichlautenden Versuchsreihe, um aus diesem Verhalten irgend welche Schlüsse ziehen zu können

Wenn wir in den vorstehenden Thierversuchen auch bei völlig gesunden Thieren niemals isolirte Wurzelerkrankungen gefunden haben, so wollen wir in Rücksicht auf die Angaben anderer Autoren diese Befunde doch nicht verallgemeinern.

*) In einer mir nach Abschluss dieser Untersuchungen bekannt gewordenen Arbeit erwähnt Massaut das Vorkommen schwarzer Schollen im Oculomotorius und Trochlearis des normalen Kaninchens. (Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern. Archiv für Psychiatrie Bd. 28.)

Cassierer wies bei einem gesunden Schafe, Flatau bei normalen Katzen und Hunden geringe Körnungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln nach und beide warnen davor, darin pathologische Degenerationen erblicken zu wollen.

Aus den Thierbefunden können wir also nur folgern, dass auch bei Thieren eine isolirte Vorderwurzelveränderung im Rückenmarke vorkommt, die möglicherweise bereits beim ganz gesunden, sicherlich beim erkrankten Individuum uns entgegentritt.

Wie liegen nun die Verhältnisse beim Menschen?

In dem oben erwähnten Controlpräparate eines gesunden Erwachsenen waren wohl schwarze Tröpfchen über den Rückenmarksquerschnitt verstreut, die vorderen Wurzeln zeigten sich jedoch völlig frei.

Rückenmarksuntersuchungen von Erwachsenen, die an infectiösen oder schwerkachektischen Zuständen gestorben waren und keine nervösen Symptome dargeboten hatten, sind erst in letzter Zeit systematischer betrieben worden und haben namentlich in den hinteren Wurzeln häufige Degenerationen ergeben. Hingegen liegen über Veränderungen in den vorderen Wurzeln nur recht spärliche Angaben vor (s. Kirchgasser) und wenn auch anzunehmen ist, dass sich solche bei genügender Aufmerksamkeit und bei Anwendung der Marchi-Methode öfter finden werden wie bisher, so kann man doch behaupten, dass sie weder einen häufigen, noch einen stark ausgeprägten Befund im Rückenmark des Erwachsenen darstellen.

Eine sichere Entscheidung darüber zu fällen, ob beim völlig gesunden Kinde Körnungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln vorkommen können, sind wir aus dem vorliegenden Material nur schwer im Stande, da uns auch bei den etwa hieher zu rechnenden Fällen von Geburtstraumen und plötzlichem Tod nicht so sichere anamnestische und pathologisch-anatomische Daten zur Verfügung standen, um eine jede anderweitige Krankheit auszuschliessen. Immerhin ist der negative Befund bei einem 15 Monate alten, durch einen Fremdkörper erstickten Kinde (Tab. I, Fall 127) erwähnenswerth.*) Ebenso verdient es Beachtung, dass unter 6 Fällen von intra partum, respective kurz danach

*) Doch waren die Präparate in diesem Falle technisch nicht sehr gelungen, so dass derselbe nicht sicher erscheint.



an intrameningealer Blutung gestorbenen Neugeborenen (Fall 5 bis 10) viermal negative und nur je einmal geringe, respective deutliche Degenerationsbefunde vorlagen.

Auch sonst finden wir bei Kindern, die 1 bis 2 Tage nach der Geburt gestorben, häufiger negative oder geringgradige Wurzelbefunde als bei Kindern aus den nächstfolgenden Altersstufen.

Wenn wir also aus diesen Befunden auch nicht mit Sicherheit schliessen können, dass beim gesunden Kinde Körnungen in den vorderen Wurzeln fehlen, jedenfalls beweisen sie und andere aus unserer Untersuchungsreihe, dass das Vorkommen von schwarzen Schollen in den vorderen Rückenmarkswurzeln kein dem kindlichen Rückenmarke unbedingt eigenthümliches Verhalten ist und berechtigen uns zu der Annahme, dass dann, wenn die Wurzelläsionen uns in ausgeprägter Weise entgegentreten, bestimmte Gründe für das Zustandekommen derselben existiren müssen.

Diese Ursachen können sowohl physiologischer als pathologischer Natur sein.

Ziehen wir vorerst jene Fälle in Betracht, bei welchen wir starke oder sehr deutliche Veränderungen in den Vorderwurzeln aufzeichnen konnten.

Wir haben es hier mit so dichten, groben Körnungen in den Wurzelfasern zu thun, wir sehen die Veränderungen der ganzen vorderen Wurzel, selbst der feinsten Reiserchen so scharf in dem Marchi-Präparat hervortreten, dass wir direct an jene Bilder erinnert werden, die bei artificieller oder entzündlicher Nervenläsion mittelst der Marchi-Methode ersichtlich werden. Wollte man bei diesen ausgeprägten Veränderungen an der krankhaften Bedeutung derselben zweifeln, so dürfte man überhaupt der Schollenbildung im Marchi-Präparat keine Beziehung zur Nervendegeneration zuschreiben. Daran, dass es in diesen Fällen sich um pathologische Verhältnisse handelt, scheint mir kaum ein Zweifel zu bestehen. Auf die Frage, ob dieselben die Bedeutung einer Degeneration oder einer Neuritis besitzen, wollen wir hier nicht weiter eingehen. Histologisch lässt sich ja, wenigstens mittelst der Marchi-Methode, zwischen diesen beiden Erkrankungsformen kaum ein Unterschied feststellen und weitgehende klinische Schlüsse wollen wir vorderhand aus

den erhaltenen Befunden nicht ziehen. Mit diesem Vorbehalte bezeichnen wir die Veränderungen im Folgenden mit dem weitergefassten Ausdruck der Degeneration, glauben allerdings auch, dass namentlich bei den schwächer ausgeprägten Wurzelläsionen eine derartige Auffassung eher berechtigt ist, als die eines entzündlichen Processes.

Hätten wir unsere Untersuchungen nur auf diese Fälle mit starker Degeneration beschränkt, so würden uns die Befunde völlig genügt haben, um sie als pathologische Veränderungen anzusprechen und erst die Stufenleiter, welche von diesen höchstgradigen bis zu ganz geringen Wurzelläsionen herabführt, konnte überhaupt den Anlass geben, die Werthigkeit dieser starken Degenerationen in Frage zu stellen.

Dass wir diese ausgesprochenen Degenerationen als krankhaft auffassen können, wird noch dadurch bestätigt, dass wir dieselben nur bei schweren, anscheinend länger dauernden Krankheiten (Enterokatarrh, Sepsis, Pneumonie) aufgefunden haben, während wir sie bei rasch zum Tode führenden Zuständen (acute Bronchitis, Cholera infantum) vermissten. Auffallend ist allerdings, dass so hochgradige Wurzelerkrankungen ohne irgendwelche klinische Symptome verlaufen sein sollten. Es frägt sich aber sehr, ob dieser Einwand auch wirklich den Thatsachen entspricht. Gerade ein Theil der Fälle mit den starken Wurzelveränderungen bot in vivo eigenthümlich spastische Erscheinungen dar, deren Besprechung wir uns für den Schluss dieser Arbeit vorbehalten.

Eine ganz besondere Unterstützung unserer Auffassung von der pathologischen Bedeutung der hochgradigen Wurzelveränderungen bieten aber die schon erwähnten Untersuchungen bei alkoholischer und diphtherischer Neuritis dar.

Seitdem das Rückenmark solcher Fälle mittelst der Marchi-Methode untersucht wird, finden wir Degenerationen der vorderen Rückenmarkswurzeln immer häufiger verzeichnet. Ohne auf frühere Arbeiten (Campbell, Pal etc.) eingehen zu wollen, sei in Bezug auf die Alkoholneuritis nur auf die bereits erwähnte Aehnlichkeit von Heilbronner's Resultaten mit unseren Säuglingsbefunden hingewiesen. Das Hervortreten der Vorderwurzeldegeneration im Rückenmarkspräparate, das Hineinragen der Degenerationsschollen bis in die feinsten Nervenreiser, der Unterschied zwischen dem

degenerirten intraspinalen und dem frei gebliebenen extraspinalen Antheil der Wurzel, ferner die Bevorzugung des Lenden- und Halsmarkes bei der Vorderwurzeldegeneration und endlich das Ueberwiegen der Veränderungen an den vorderen gegenüber jenen an den hinteren Wurzeln — all das sind Details, welche für das Rückenmark bei Alkoholneuritis in gleicher Weise gelten wie für das Mark mancher Säuglinge.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigten die Katz'schen Fälle von diphtherischer Lähmung. Die Aehnlichkeit wird dadurch noch augenfälliger, dass Katz auch die Medulla oblongata seiner Fälle untersucht und ebenso wie wir die motorischen Hirnnerven degenerirt gefunden hatte. Wie weit die Schlüsse, die Katz aus seinem Befunde für den Sitz der diphtherischen Lähmungen zieht, berechtigt sind, soll hier nicht erörtert werden. Ich glaube selbst, dass seine Resultate in Beziehung zu dem bestehenden Grundleiden zu bringen sind und nicht etwa auf derselben Stufe stehen, wie die von uns sozusagen als Nebenbefunde erhaltenen Rückenmarksdegeneration bei verschiedenen Säuglingskrankheiten; denn die von ihm untersuchten Kinder waren 5, $5^1/_2$ und 6 Jahre alt, während wir in unseren Fällen bereits nach dem 2. Jahre eine Abnahme in der Häufigkeit und Intensität der Wurzelveränderungen hatten constatiren können.

Es ergibt sich also aus den vorstehenden Betrachtungen die interessante Thatsache, dass die sicher als krankhaft geltenden Rückenmarksbefunde bei Alkohol- und Diphtherieneuritis eine so ausserordentliche Aehnlichkeit mit den Veränderungen am Säuglingsrückenmarke besitzen, dass wir nicht zögern, die Vorderwurzelläsionen bei letzteren, wenn sie stark ausgeprägt sind, als pathologische Befunde aufzufassen.

Indem wir mit dieser Entscheidung nur die stark ausgeprägten Degenerationen charakterisirt haben, wollen wir uns nun weiter fragen, wie wir jene Veränderungen auffassen sollen, die nur in geringen Körnungen innerhalb der vorderen Wurzeln bestehen.

Die grosse Häufigkeit dieser schwachen Veränderungen sowie ihr anscheinendes Vorkommen am gesunden Controlthier lässt uns mit Recht schwanken, ob wir auch hierin einen pathologischen Befund erblicken dürfen. Andererseits sind auch diese

geringgradigen Veränderungen völlig nach dem Typus der starken Degenerationen angeordnet, und die Uebergänge zwischen leichten und schweren Graden so allmähliche, dass man geradezu eine künstliche Trennung vornehmen müsste, wollte man beiderlei Befunde in verschiedener Weise auffassen.

Eine Entscheidung in dieser Frage sind wir heutzutage noch nicht in der Lage zu geben. Doch wollen wir nicht versäumen, auf die physiologische Degeneration S. Mayer's*) hinzuweisen.

In seinen bedeutungsvollen Untersuchungen über diesen Gegenstand beschäftigt sich S. Mayer zwar vorzugsweise mit den peripheren Nerven, aber er weist ausdrücklich darauf hin, dass „schon in den Wurzeln in Degeneration und Regeneration begriffene Fasern vorkommen, und zwar ebensowohl in den hinteren als in den vorderen". Dass sich hierbei bei verschiedenen Thiergattungen Unterschiede ergaben, würde mit den Erfahrungen des Prager Autors übereinstimmen. Allerdings sieht S. Mayer die normale Degeneration bei jugendlichen Individuen seltener als bei Erwachsenen. Doch erwähnt Hammer,**) dass bei Ratten auch die jungen Thiere so reichliche Degenerationen im peripheren Nerven aufweisen, dass Verwechslungen mit pathologischen Zuständen möglich sind.

Möglicherweise spielt die unvermittelt starke Inanspruchnahme der motorischen Centren, wie sie beim Säugling ja gewiss vorhanden ist, bei diesen physiologischen Degenerationen eine Rolle.

Zwischen diesen extremen Gruppen der geringgradigen und der stark ausgeprägten Wurzelveränderungen gibt es nun eine ununterbrochene Reihe von Uebergängen, welche die Mehrzahl der als deutlich bezeichneten Wurzelläsionen in sich schliesst.

Eine Entscheidung, wann wir beginnen dürfen, diese Befunde aus den Grenzen physiologischer Verhältnisse in das Gebiet krankhafter Veränderungen hinüberzuführen, ist nicht nur schwer zu fällen, sondern auch gar nicht zu suchen. Es scheint mir vielmehr eben in dem allmählichen Uebergange von physio-

*) S. Mayer, Degeneration u. Regeneration im unversehrten peripheren Nerven. Zeitschrift für Heilkunde 1881, II.

**) Hammer, Ueber Degener. in normalen peripheren Nerven. Arch. f. mikr. Anatomie 45, 1895.



logischen zu pathologischen Verhältnissen das Charakteristische der vorgefundenen Veränderungen zu liegen, ebenso wie ja auch beim schwer kranken Säugling nervöse Begleiterscheinungen sich oft erst nach und nach entwickeln, um schliesslich ein ausgesprochenes Krankheitsbild zu liefern.

Wir sehen also, wenn wir die Untersuchungsresultate am Kinderrückenmark zusammenfassen wollen, ein stetes Ansteigen von negativen und schwach ausgeprägten Befunden bis zu jenen deutlichsten Degenerationen der vorderen Wurzeln, die nur mit den bei toxischer Neuritis erhaltenen Läsionen verglichen werden können. Wir sehen aber auch, dass diese Veränderungen im Kindesalter und namentlich während der Säuglingsperiode in einer solchen Häufigkeit auftreten, dass die seltenen ähnlichen Befunde beim Erwachsenen völlig zurücktreten.

Und damit ist wohl auch unsere Berechtigung gegeben, diese Vorderwurzeldegenerationen gerade für das Kindesalter als charakteristisch anzusehen und in ihnen den Ausdruck einer Vulnerabilität der vorderen Wurzeln zu erblicken, welche uns im späteren Alter beiweitem nicht mehr so deutlich entgegentritt.

Thiemich, der gleichfalls der Meinung zuneigt, die Wurzelläsionen seien als pathologisch aufzufassen, meint, dass die vorderen Wurzeln ein punctum minoris resistentiae im kindlichen Rückenmarke darstellen, und wir acceptiren gerne diese Bezeichnung zur Verdeutlichung der erhaltenen Befunde.

Mit wenigen Worten wollen wir noch auf die sonstigen im Rückenmarke und der Medulla oblongata nachgewiesenen Veränderungen eingehen.

Für die Körnungen in den motorischen Hirnnerven gelten anscheinend dieselben Bedingungen wie für die Vorderwurzeln. Fast möchte man glauben, dass hier in einzelnen Nerven die Degenerationen früher und intensiver auftreten als im Rückenmark, denn wir sahen sie in Fällen stark ausgeprägt, bei welchen im Rückenmarke nur geringgradige Wurzelveränderungen vorlagen.

Ueber die eventuelle pathologische Bedeutung der Degenerationen in den von den Clarke'schen Säulen ausgehen-

den Fasern können wir kaum etwas Bestimmtes aussagen. Die Intensität der Körnung in denselben ist oft hochgradig genug um sie auf dieselbe Stufe zu stellen, wie die „deutlichen" Degenerationen der Vorderwurzeln und sie damit in den Bereich pathologischer Veränderungen zu erheben. Ebenso können wir es uns kaum vorstellen, dass die gelegentlich gefundene Schollenbildung in der Kleinhirnseitenstrangbahn noch als normales Vorkommen aufgefasst werden könnte. Functionelle Störungen können wir allerdings auch in den Fällen deutlicherer Degeneration nicht erwarten, da wir ja über die physiologischen Leistungen dieser Nervenbahnen nur wenig im Klaren sind.

Die Degenerationen in den hinteren Wurzeln, so weit dieselben nicht künstlich vorgetäuscht werden, sind der wenigst überraschende Befund unserer Untersuchungen. Dieselben finden zum Theile durch locale Erkrankungen (tuberculöse Meningitis der Rückenmarkshäute) ihre Erklärung, theils sind sie ebenso aufzufassen, wie die Degenerationen, welche man als Wirkung toxischer Allgemeinerkrankungen bei Erwachsenen beschrieben hat. Dass gewisse Gifte auch beim Kinde eine grössere Affinität zu den hinteren als zu den sonst so leicht geschädigten vorderen Wurzeln haben können, beweisen deren stärkere Degenerationen bei Sepsis, bei Diphtherie.

Körnungen in der übrigen Rückenmarksubstanz waren, abgesehen von den mit der Hinterwurzelerkrankung direct zusammenhängenden Degenerationen in den Hintersträngen, so selten, dass man nur in Ausnahmsfällen zu der Annahme berechtigt ist, das Rückenmark reagire bei schweren Krankheitsprocessen durch diffuse Degenerationen der markhaltigen Fasern.

Etwas häufiger sahen wir schwarze Schollen in der vorderen Commissur, doch erreichten dieselben nie die Intensität der Vorderwurzeldegenerationen. In einem Falle, wo die Körnungen der Commissurenfasern stärker ausgeprägt waren, lag anscheinend hiefür in dem Drucke von Seiten des erweiterten Centralcanales die locale Ursache.

Die Untersuchungen, über welche wir bisher berichtet, haben sich lediglich auf Marchi-Präparate gestützt, da wir uns leicht überzeugen konnten, dass durch Weigert'sche Hämatoxylinfärbung die Wurzeldegenerationen nicht sichtbar gemacht werden konnten.

7. Untersuchungen der motorischen Vorderhornzellen nach Nissl (s. Tabelle III).

Es drängt sich nun die wichtige Frage auf, ob diese Wurzeldegenerationen die einzigen Veränderungen in den untersuchten Rückenmarken darstellen oder ob sich etwa auch an den Ganglienzellen Schädigungen nachweisen lassen.

Diese Frage erscheint von um so grösserer Wichtigkeit, als darin die Entscheidung liegt, ob die Wurzelfaser den primären Sitz der Erkrankung abgeben oder ob die Ganglienzellen als trophische Centren der geschädigten Wurzeln in erster Linie von einer Läsion betroffen werden, die sich dann durch Degeneration der daraus entspringenden Nervenfaser kundgibt.

Zu diesem Zwecke war es nothwendig, einige Rückenmarke ausser mit der Marchi-Methode auch noch mit einem Verfahren zu behandeln, das Ganglienzellenläsionen gut anschaulich zu machen vermag, und es ist zweifellos, dass hierzu die Nissl'sche Methylenblaufärbung gegenwärtig die feinste Methode darstellt.

Wir haben demnach von Rückenmarken, die frisch in eine Formollösung eingelegt worden waren, schon nach wenigen Stunden kleine Stückchen aus benachbarten Partien in Müller und Alkohol gebracht, um dieselben nicht nur nach Marchi, sondern auch nach Nissl weiter behandeln zu können.

In der Tabelle III sind nur solche Fälle angeführt, bei denen die Präparate keine gröberen technischen Fehler aufwiesen und im Falle der Abblassung Controlschnitte angefertigt werden konnten.

Trotzdem müssen wir nach längerer Beschäftigung mit der Nissl-Methode zugeben, dass die Entscheidung über das Vorhandensein von Zellläsionen oft recht viel Schwierigkeiten darbietet. So unzweifelhaft sich die Bilder schwer erkrankter Ganglienzellen mit diesem vorzüglichen Verfahren repräsentiren, so unsicher ist die Deutung gerade beginnender Veränderungen, mit denen wir in den vorliegenden Fällen rechnen mussten. Technisch erzeugte Zellformen durch Schiefschnitt von Zellen, durch Seitwärtslagerung oder scheinbares Fehlen des Kernes, können oft genug eine unregelmässige Anordnung der chromatophilen Substanz vortäuschen; Vorderhornzellen von anderem

Typus als die motorischen, zeigen nicht selten eine auffallende Aehnlichkeit mit erkrankten motorischen Zellen. An Präparaten, bei denen sich sonst keine erkennbaren technischen Fehler bemerkbar machen, sieht man gelegentlich ohne jede Uebergangsform so starke Schrumpfungen, ja geradezu fädige Gestaltungen der Vorderhornzellen, dass man eher an Methodenfehler als an Chromatolysen zu denken genöthigt ist.

Aber auch an gelungenen Schnitten ist es nicht immer leicht, die Grenze zwischen normaler Anordnung der Nissl'schen Zellkörperchen und den ersten Graden der Auflösung zu ziehen, und es muss oft dem subjectiven Ermessen anheimgestellt werden, solche Zellformen als gesund oder als erkrankt anzusehen.

Bei dieser strengen Kritik schrumpfte die Zahl der sicheren Zellläsionen auf ein kleines Häufchen zusammen.

Am stärksten waren die Veränderungen in einem Falle mit tetanischen Krämpfen und Laryngospasmus*) (Tab. III, 40). Die starke Zellerkrankung war hierbei nur auf das Gebiet der lateralen Ganglienzellengruppen im Halsmark beschränkt. Hier zeigten aber die meisten Zellen hochgradige Lösungsvorgänge. Einzelne Zellen waren feinkörnig, blass, der Rest der chromatophilen Substanz an die Peripherie gerückt, der Kern gedunsen, aus der Mitte verschoben, oft auch anscheinend fehlend; nicht selten war um den Kern herum eine sichelförmige Falte besonders stark gefärbt. In anderen Zellen waren farblose, runde Partien, anscheinend Vacuolen an Stelle der Nissl-Körperchen vorhanden. In noch weiteren Zellen waren die Zellkörperchen völlig verschwunden, die Contouren undeutlich, die Zelle anscheinend in Auflösung begriffen. Einzelne Ganglienzellen des Lendenmarks boten in diesem Falle gleichfalls feinkörnigen Zerfall, doch waren die Veränderungen beiweitem nicht so stark wie in der Cervicalanschwellung. Im Dorsalmark waren die Vorderhornzellen intact.

Viel weniger starke, aber doch auch deutlich ausgesprochene Zellveränderungen bot ein Fall (Nr. 15) von Darm- und Lungenkatarrh.

In drei weiteren Fällen (12, 16, 39) hatten die Nissl-Körperchen ihre normalstreifige Anordnung verloren, waren zum

---

*) s. Demonstration in dem Verein für Neurologie und Psychiatrie 8. November 1898.



Theile an den Rand gerückt, während um den etwas vergrösserten Kern herum ein feinkörniger Zerfall eingetreten war. Einzelne Zellen fielen ausserdem durch ihre starke Färbbarkeit auf, indem die Zwischensubstanz gleichfalls die Farbe angenommen und auch auf den Axencylinderfortsatz übertragen hatte.

Bei drei Rückenmarken (1, 2, 30) schien wohl auch ein centraler Zerfall der Nissl-Körperchen vorhanden zu sein, doch waren die Befunde zu wenig ausgeprägt, als dass wir dieselben sicher als pathologisch hinzustellen gewagt hätten. In einem der letzteren Fälle (1) waren die Zellen der medialen Vorderhorngruppe im Halsmark deutlich verändert; da diese Zellen mit den vorderen Wurzeln anscheinend keine Beziehungen haben, so können wir jedoch diese Läsionen nicht auf die gleiche Stufe stellen wie die Ganglienzellenschädigungen in anderen Präparaten. Ebenso waren beträchtliche Zellalterationen, welche wir bei einem anderen Falle in der Umgebung einer Blutung vorfanden, zwar ein interessanter Einzelbefund, doch mussten wir wegen des sonstigen Fehlens von Zellerkrankungen im Rückenmark diesen Fall in Bezug auf die hier zu studirenden, durch Allgemeinschädlichkeiten bedingten Zellläsionen als normalen bezeichnen. (Fall 6.)

Boten also auch in einzelnen Fällen die Vorderhornzellen eine Chromatolyse dar, so war doch die Seltenheit dieser Befunde für uns einigermassen überraschend.

Wir hatten nicht nur zufälligerweise bei Beginn dieser Untersuchungen Rückenmarke mit anscheinenden Zellveränderungen (zum Theile freilich ohne Nissl-Färbung) in die Hand bekommen, sondern waren auch auf Grund von Ueberlegungen geneigt, Zellerkrankungen als Ursachen der Wurzelläsionen anzusehen.

Das sonderbare Zusammentreffen von Degenerationen der Vorderwurzeln, des Accessorius und der von den Clarke'schen Säulen ausziehenden Nervenfasern legte den Gedanken an eine gemeinsame Grundlage dieser Veränderungen nahe. Eine solche schien in der Thatsache zu liegen, dass alle diese Nervenwurzeln ihren Ursprung, das heisst ihre trophischen Centren, im Rückenmarke selbst besitzen. Trifft eine Schädlichkeit auch sämmtliche Zellen des Rückenmarkes, so wird sich eine eventuelle secundäre Nervendegeneration doch nur auf jene Fasern beschränken können, welche aus Rückenmarkszellen

entspringen. Die Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen müsste dann Degenerationen der Vorderwurzel (mit Einschluss des Accessorius), die Läsion der Clarke'schen Zellen würde Veränderungen im Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn zur Folge haben und die Schädigung der Strangzellen würde sich in der Degeneration kurzer Rückenmarksbahnen äussern, von denen wir allerdings nur die vordere Commissur deutlicher zu Gesicht bekommen können.

Wir sahen also eine so klare Uebereinstimmung der theoretischen Schlussfolgerung und der praktischen Resultate meiner Untersuchungen, dass wir wohl zu der Meinung hinneigen konnten, in diffusen Zellläsionen des Rückenmarkes die primären Ursachen der anscheinend so wenig zusammengehörigen Wurzeldegenerationen zu erblicken.

Es deckt sich dieser Standpunkt ja vielfach mit den Bemühungen moderner Autoren, welche für Erkrankungen der vorderen Wurzel oder auch der peripheren Nerven centrale Ursachen aufzufinden bestrebt sind. Ohne auf die reichliche Literatur über diesen Gegenstand eingehen zu wollen, möchten wir nur erwähnen, dass auch Heilbronner und Katz, deren Marchi-Befunde ja so viel Aehnlichkeit mit den unserigen aufweisen, primäre Zellerkrankungen anzunehmen geneigt sind.

Allerdings ist Heilbronner hierbei sehr vorsichtig und setzt wohl Ganglienzellenläsionen in den Fällen von alkoholischer Wurzelneuritis voraus, ohne aber daraus einen Schluss auf ein ursächliches Verhältnis zwischen centralen und peripheren Degenerationen ziehen zu wollen. Katz hält gleichfalls die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Medulla für erkrankt; er will dies aber an seinen Marchi-Präparaten beweisen, und erfährt dabei von Rosin*) und von Luce eine entschiedene Zurückweisung. Wenn auch die subjective Berechtigung von Katz, die Ganglienzellen als erkrankt anzusehen, in seinen Fällen vorhanden gewesen sein mag, so lässt sich dies durch Marchi-Präparate doch nicht beweisen.

Noch mehr als die Beobachtungen dieser beiden Autoren schien eine aus Heubner's Klinik stammende Arbeit von Müller und Manicatide unsere Vermuthung von der primären Erkran-

*) Discussion zum Vortrag von Katz. Berl. med. Gesellschaft, 31. März 1897.

kung der Ganglienzelle zu stützen. Dieselben untersuchten sieben an Darmkatarrhen verstorbene Säuglinge und fanden bei sämmtlichen die Ganglienzellen in den Vorderhörnern verändert. Ihre bisher veröffentlichte Beschreibung lautet folgendermassen*):

„Die Veränderungen bestehen in den leichtesten Formen in einer unregelmässigen Anordnung der Nissl'schen Körperchen. Dieser folgte eine allmähliche Auflösung derselben, welche sich entweder über den ganzen Zellleib gleichmässig vertheilt oder auch mehr die Partien um den Zellkern oder diejenigen an der Peripherie bevorzugt. Häufig jedoch tritt die Auflösung auch ohne bestimmte Localisation mehr partiell auf.

Im Allgemeinen geht mit dieser Auflösung eine Verkleinerung und ein verschwommenes blasses Aussehen der Körperchen einher; hin und wieder sind dieselben jedoch vergrössert, erscheinen dunkler, abgerundet und haben ihre polygonale Gestalt verloren. Weiterhin verschwinden die Körperchen gänzlich und an ihrer Stelle sieht man ein Netz feiner Fibrillen und in den Maschen derselben eine ungefärbte Substanz.

Schliesslich verlieren die Zellen ihre Gestalt, ihre Grenzen werden undeutlich und die Fortsätze verschwinden oder sind nur noch auf kurze Strecken zu verfolgen."

Von den sieben untersuchten Fällen boten vier starke, drei leichte Grade von Zellveränderung dar.

In dieser Beschreibung liegt geradezu die Bestätigung der in meiner ersten Mittheilung aufgestellten Hypothese von dem cellulären Ursprunge der Wurzeldegenerationen und es frägt sich jetzt nur, wie der Gegensatz zwischen meinen vorwiegend negativen und den durchaus positiven Angaben der Berliner Autoren zu erklären wäre.

Es muss allerdings vorausgeschickt werden, dass wir nicht wie Müller und Manicatide nur darmkranke Kinder zur Untersuchung heranzogen, aber auch unsere Fälle von Darmkatarrhen boten nicht die ausgeprägten Zellveränderungen wie die der erwähnten Autoren.

Aehnliche Widersprüche sind unter den mit der Nissl-Methode arbeitenden Forschern nicht gerade selten. So findet

*) Seitdem ist auch die ausführliche Publication dieser beiden Autoren in der Zeitschrift für klin. Med. Bd. XXXVI, 1898, erschienen.

Dejerine bei Alkoholneuritis keine Erkrankung der Ganglienzellen, die nach Heilbronner vorhanden ist, so leugnet Jacobsohn die von Schaffer bei Inanition beschriebenen Zellveränderungen, so konnten Juliusberger und Meyer die von Goldscheider-Flatau erhaltenen Zellbefunde bei Fieber nicht bestätigen, so schwankt die Bestimmung der Zellerkrankung bei Tetanus u. s. w.

Es bleibt wohl nichts anderes übrig, als diese mannigfachen Widersprüche weniger aus der Verschiedenheit des Materials als aus der der Untersucher abzuleiten. Die Feinheiten beginnender Chromatolysen oder angedeuteter Kernveränderungen entgehen anscheinend dem weniger geübten Forscher, während sie vom erfahrenen Untersucher leichter erkannt werden können; manche Autoren entschliessen sich auch vielleicht, Zellbilder als erkrankt anzusehen, die von anderen noch im Bereich des Normalen eingereiht werden. Ich muss zugeben, dass ich bei nicht ganz sicheren Befunden auch lieber das letzterwähnte Princip befolge und es vorziehe, die Grenzen des Pathologischen statt derer des Normalen einzuengen.

Allerdings bleiben noch immer die stark veränderten Fälle Müller und Manicatide's übrig, für welche derartige Erwägungen kaum gelten können, da dieselben ja nach der Beschreibung der beiden Autoren zu deutliche Zellläsionen dargeboten hatten, als dass ein anderer Untersucher ähnliche Veränderungen übersehen könnte.

Möglicherweise liegt hier doch an dem Material die Ursache der entgegengesetzten Befunde, da die Berliner Forscher vielleicht die Rückenmarke gerade aus einer Epidemiezeit von Darmkatarrhen bezogen haben, die sich in bakteriologisch-toxischer Beziehung und in der Art des Verlaufes von den von mir untersuchten Fällen unterscheiden.

Spätere Untersucher werden zu entscheiden haben, ob der Häufigkeitsgrad von Zellläsionen bei darmkranken Kindern sich auch in einer grösseren Untersuchungsreihe so darstellt, wie in den sieben Fällen von Müller und Manicatide.

An der Thatsache selbst, dass ohne klinische Symptome deutliche Zellveränderungen bei Säuglingen vorkommen, ändert aber der Umstand, dass ein Untersucher dieselben weniger oft findet als ein anderer, nichts und wir können darin eine sehr

beachtenswerthe Ergänzung unserer Wurzelbefunde erblicken. Dass darin ja auch eine Anregung für die theoretisch-experimentelle Betrachtung der Darmkrankheiten gegeben ist, beweisen die seither erschienenen Arbeiten von Brasch,*) sowie von Müller und Manicatide,**) welche den Einfluss von Wasserentziehung, Säureintoxication und Inanition auf die Vorderhornzelle studirt haben.

Kehren wir nun zu der ursprünglich aufgeworfenen Frage zurück. Können wir eine Beziehung zwischen den Wurzelläsionen und den Erkrankungen der Ganglienzellen entdecken?

Wir haben in der Tabelle III die Befunde an den Vorderwurzeln in jedem einzelnen Falle beigefügt und müssen allerdings zugeben, dass eine Congruenz zwischen den Degenerationen der Wurzeln und jener der Zellen nicht besteht. Es ist zwar auffallend, dass alle jene Fälle, wo die Zellen sich als verändert erwiesen, auch recht deutliche Alterationen der vorderen Wurzeln aufwiesen; doch sind bei anderen Fällen die motorischen Wurzeln hochgradig verändert, ohne dass sich in den Vorderhornzellen Läsionen nachweisen liessen.

Ist durch diese Thatsache die Frage nach der primären Erkrankung der trophischen Centren endgiltig verneint?

Ich glaube nicht. Wir wollen hier auf die complicirte Frage nicht weiter eingehen, inwieweit wir Degenerationen nach Marchi — das sind Erkrankungen der leitenden Nervenfasern — und Chromatolysen nach Nissl, welche nach unserer heutigen Auffassung die nicht leitende Zellsubstanz betreffen, überhaupt miteinander in Vergleich ziehen können. Selbst wenn wir dazu berechtigt sind, so ist es noch sehr fraglich, ob diese beiden Theile des spinomuskulären Neurons gleichzeitig erkranken müssen und ob nicht die primär geschädigte Ganglienzelle bereits wieder regenerirt sein kann, wenn die consecutiv erkrankte Wurzelfaser noch volle Degeneration aufweist. Das ungleichmässige Verhalten der Zelle und der Wurzelfaser in demselben Präparate würde dann thatsächlich einer zeitlichen

*) Brasch, Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzellen. Fortschritte d. Medicin 1898, S. 21, 1. Nov.

**) Müller-Manicatide, Experim. Studien über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxicationen und Inanition. Jahrbuch für Kinderheilkunde, XLVIII, Heft 4, 1898.

Differenz in der Erkrankung dieser beiden Neuronantheile entsprechen und das Ueberwiegen der Vorderwurzeldegenerationen in der Mehrzahl der Fälle könnte darin seine Erklärung finden, dass zur Zeit des Todes die Ganglienzelle sich von der sie betroffenen Schädigung schon wieder erholt hat, während der später erkrankte Nerv dieselbe noch aufweist.

Eine solche Regenerationsfähigkeit der selbst stark veränderten motorischen Ganglienzelle ist nach den Malonnitritversuchen Goldscheider-Flatau's heutzutage nicht mehr zweifelhaft.

Auch für die zeitliche Incongruenz zwischen Zell- und Nervenerkrankung liegen experimentelle Bestätigungen vor, von denen hier nur jene von Murawjeff*) und Biedl**) erwähnt werden sollen.

Der Erstere fand bei Meerschweinchen kurz nach Injection von Diphtherietoxin die Vorderhornzellen verändert, während im peripheren Nervensystem erst am später getödteten Thiere Degenerationen sichtbar waren. Biedl durchschnitt seinen Versuchsthieren den Ischiadicus und sah bereits am nächsten Tage die entsprechenden Zellen des Lendenmarks erkrankt; hingegen konnten in den centralen Nervenstümpfen erst 5 bis 8 Tage nach der Operation Degenerationen nachgewiesen werden.

Es liesse sich auf diese Weise auch erklären, warum bei derselben Krankheit bezüglich der Zellen- und Wurzelerkrankung die Meinungen der Autoren so oft sich widersprechen. So wäre Dejerine's negativer Zellbefund bei einem mehrere Wochen nach dem acuten Stadium verstorbenen Alkoholneuritiker nicht befremdend, während die hochgradigen Ganglienzellenerkrankungen in Heilbronner's Fall IV dem rapiden Verlauf desselben entsprechen würden.

Auch in unserer Untersuchungsreihe wäre damit mancher Widerspruch eher erklärlich. So fanden wir in dem oben erwähnten Falle mit tetanischen Krämpfen wohl die Vorderhorn-

*) Murawjeff, Die diphtherischen Toxine und Antitoxine in ihrer Wechselwirkung auf das Nervensystem des Meerschweinchens. Fortschritte der Medicin, 1890, S. 3.

**) Biedl, Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach der Durchschneidung. Wiener klinische Wochenschrift 1897, S. 17.



zellen stark verändert. die Vorderwurzeln hingegen nicht im höchsten Grade degenerirt, während ein anderer Fall (Tab. III, 11), der wegen länger dauernder Muskelspasmen an eine ähnliche Erkrankung im spinomuskulären Neuron hätte denken lassen, intacte Ganglienzellen, dagegen ganz besonders hochgradige Wurzeldegenerationen aufgewiesen hatte.

Weitere Experimente, die wir zum Theile in Angriff genommen haben, können vielleicht die hier ausgesprochene Vermuthung in das reale Gebiet der Thatsachen hinüberführen.

Diesmal sollte nur darauf hingewiesen werden, dass die Frage nach der primären Schädigung der Rückenmarkszelle durch die oft fehlenden Zellveränderungen auch im negativen Sinne noch nicht entschieden ist. da eine solche immerhin vorhanden gewesen sein kann, wenn wir nur mehr die secundären Wurzelläsionen zu Gesichte bekommen.

8. Schlussbemerkungen.

Die Ergebnisse der vorstehenden anatomischen Untersuchungen lassen sich in folgenden Schlusssätzen zusammenfassen:

1. Im Rückenmarke von Kindern in den ersten zwei Jahren sind Degenerationen der intraspinalen Antheile der vorderen Wurzeln ein recht häufiger Befund.

2. Diese Degenerationen besitzen in einer Anzahl von Fällen fast sicher die Bedeutung pathologischer Befunde, in anderen Fällen scheinen dieselben physiologischen Verhältnissen zu entsprechen.

3. Ebenso wie die vorderen Rückenmarkswurzeln sind die motorischen Hirnnervenwurzeln, namentlich der Accessorius, Abducens, motorische Trigeminus und Oculomotorius häufig von ähnlichen Veränderungen betroffen.

4. Die von den Clarke'schen Säulen ausgehenden, zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern sind gleichfalls häufig degenerirt.

5. Degenerationen der hinteren Wurzeln treten an Häufigkeit und meist auch an Intensität hinter denen der Vorderwurzeln zurück.

6. Die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zeigen sich in seltenen Fällen gleichfalls verändert.

7. Es muss dahingestellt bleiben, ob der Angriffspunkt der Erkrankung in den Vorderwurzeln oder in den Ganglienzellen zu suchen ist. Möglicherweise besteht eine zeitliche Differenz zwischen der mit der Nissl-Färbung erkennbaren Zellläsion und den durch die Marchi-Methode sichtbaren Wurzeldegenerationen.

Die Pathogenese, Aetiologie und klinische Bedeutung dieser Veränderungen sind uns derzeit noch zu unbekannt, als dass wir darüber andere als hypothetische Betrachtungen anstellen könnten.

Mag die Ganglienzelle oder die Vorderwurzel die primär erkrankte Stelle sein, jedenfalls müssen wir bei dem Fehlen jeder sonstigen localen Veränderung an eine im Körper verbreitete Schädlichkeit denken, welche die betreffenden Läsionen hervorzurufen im Stande ist.

Dass gewisse im Blute kreisende Krankheitsgifte auch beim Erwachsenen eine besondere Affinität zu den nervösen Apparaten besitzen, sehen wir z. B. am Tetanus-, Diphtherietoxin, beim Alkohol. Beim Kinde scheint die Empfänglichkeit des Centralnervensystems für schädliche Substanzen eine besonders grosse zu sein, so dass die Mehrzahl der zum Tode führenden Krankheiten Veränderungen in demselben hervorzurufen vermag. Möglicherweise gehen schon normalerweise in einzelnen Partien des Centralnervensystems — namentlich in den motorischen Rückenmarks- und Hirnnervenwurzeln — lebhaftere De- und Regenerationsvorgänge vor sich, so dass gerade diese Stellen in Erkrankungsfällen pathologischen Veränderungen ausgesetzt sind.

Inwiefern auch die peripheren Nerven zu diesen Degenerationen hinneigen, haben meine Untersuchungen nicht ergeben. Nur in zwei Fällen, allerdings solchen mit ausgesprochenen Erscheinungen von Spasmen, respective Tetanie, wurden einzelne periphere Nerven untersucht, ohne dass sich an denselben irgend welche Veränderungen nachweisen liessen. Einen Schluss auf das Verhalten der peripheren Nerven in der Mehrzahl der Fälle können wir daraus natürlich nicht ziehen. Auch sei auf Heilbronner's Mittheilung hingewiesen, dass die bloss intraspinale Degeneration der vorderen Wurzeln noch gar nicht eine Erkrankung in den distalen Nervenantheilen ausschliesst. Eine Ergänzung der vorliegenden Untersuchungen durch Einbeziehung der peripheren Nerven wäre daher noch recht erwünscht; zum mindesten liessen

sich daraus weitere Erfahrungen über die physiologische Degeneration im Nerven des jugendlichen Menschen sammeln.

Welche Krankheiten, respective welche Gifte sind es nun in erster Linie, die auf das kindliche Rückenmark einen schädigenden Einfluss ausüben?

Es wäre naheliegend, aus der Tabelle I eine Zusammenstellung über die Beziehungen bestimmter Krankheiten zu den Wurzelbefunden zu machen, um diese Frage zu beantworten. Wenn wir davon absehen, so liegt die Ursache hiefür darin, dass die uns überlieferten Krankheits- und Sectionsdiagnosen zu unsicher waren, als dass wir daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen berechtigt wären. Und selbst dann, wenn die Todesursache genauer bekannt würde, wäre es nicht leicht, daraus Folgerungen für die Häufigkeit der Wurzelveränderungen abzuleiten, da ja manche Grundkrankheiten des Säuglings, so z. B. die Sepsis, in verschiedenartigen Krankheitsbildern sich äussern und zum Tode führen kann.

Es sei daher nur ganz allgemein darauf hingewiesen, dass unter unseren Fällen jene, bei welchen Sepsis, respective Peritonitis als Krankheiten angegeben waren, am deutlichsten die Vorderwurzelveränderungen aufwiesen, dass negative Befunde hier vollkommen fehlten. Ebenso zeigten sich bei Darmkatarrhen die vorderen Wurzeln fast immer, in der Mehrzahl der Fälle sogar „deutlich" verändert.

Auch bei Lungenaffectionen ist die Wurzelalteration aufzufinden, doch überwiegen hierbei die negativen und geringgradigen Befunde ein wenig über die stärkeren Degenerationen. Es sei jedoch nicht unerwähnt, dass in diese Gruppe auch Fälle einbezogen sind, wo Säuglinge an acuter Bronchitis plötzlich zugrunde gegangen waren, wie sie die gerichtlichen Anatomen nicht selten zu sehen bekommen. Bei diesen Kindern wäre also der fehlende oder geringe Rückenmarksbefund vielleicht durch die Kürze der Krankheitsdauer zu erklären.

Ebenso seien die grösstentheils negativen oder geringen Wurzelbefunde bei Diphtherie und tuberculöser Meningitis hier nur mit Reserve angeführt, da die davon befallenen Kinder meist schon dem ersten Halbjahr entwachsen waren, welches wohl als die Prädilectionszeit für die Vorderwurzelveränderungen anzusehen ist.

Die bloss statistische Zusammenstellung von Todesursachen und Wurzelveränderungen gibt uns demnach nur Fingerzeige, nach welchen Richtungen hin untersucht werden müsste, um sicherere Anhaltspunkte über die Ursachen der hier besprochenen Rückenmarkserkrankungen zu finden.

Thiemich hat bereits einen zweckmässigen Weg eingeschlagen, indem er genaue Krankengeschichten der anatomisch untersuchten Fälle mittheilte und somit nicht nur über die Todesursache, sondern auch über die Dauer der Erkrankung Aufschlüsse zu geben im Stande war. Irgendwelche Folgerungen sind jedoch aus seinem noch ziemlich kleinen Material bezüglich der ursächlichen Momente der Wurzelveränderungen derzeit nicht abzuleiten.

Gelingt es auch auf diese Weise nicht, Beziehungen zwischen der Art und Dauer bestimmter Krankheiten und den Wurzelläsionen aufzudecken, so müsste man zu bakteriologischen Thierexperimenten die Zuflucht nehmen, welche einerseits ähnliche krankhafte Zustände ätiologisch trennen, andererseits bezüglich der Krankheitsdauer scharf controlirbare Verhältnisse liefern könnten.

Wir haben uns schliesslich noch die Frage vorzulegen, ob die aufgefundenen anatomischen Veränderungen — wenigstens die stärker ausgeprägten — klinisch völlig symptomenlos verlaufen oder ob sich gelegentlich auch intra vitam Erscheinungen einstellen, welche mit den Zellen- und Wurzeldegenerationen in Zusammenhang zu bringen wären.

Es würde den Rahmen dieser Mittheilung zu weit überschreiten, wollten wir die in letzter Zeit so vielfach discutirte Frage nach der functionellen Bedeutung der normalen und pathologischen Nissl'schen Zelläquivalente näher erörtern. Es genügt nur darauf hinzuweisen, dass die anfängliche Hoffnung, aus den Zellveränderungen bestimmte Schlüsse auf Erkrankungssymptome zu machen, bis jetzt noch nicht in Erfüllung gegangen ist. Goldscheider und Flatau*) erklären ausdrücklich, dass die beobachteten Alterationen der Zellen nicht immer und nicht ohneweiters als Ausdruck und Substrat der hervorgetretenen

*) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen, Berlin 1898, Fischer, S. 120.



Functionsstörungen anzusehen sind. Juliusberger und Meyer*) behaupten, dass die klinisch verschiedenen Bilder keiner verschiedenen specifischen Gewebsfunction entsprechen, und Nissl**) selbst hat auf der diesjährigen Düsseldorfer Naturforscherversammlung zugegeben, er sei von seiner früheren Ansicht zurückgekommen, dass die Zellveränderungen der Ausdruck klinisch hervortretender Functionsstörungen seien.

Nach diesem Stande der Dinge können wir aus Veränderungen der Ganglienzellen derzeit keine sicheren Schlüsse auf klinische Symptome ziehen. Trotzdem scheint es uns nicht ohne Bedeutung, dass wir gerade bei einem Falle von Tetanie die stärksten Zellläsionen unserer Beobachtungsreihe fanden, so dass wir diesem Vorkommen doch eine gewisse Wichtigkeit zuschreiben möchten.

Weniger als bei der Nissl-Methode wird beim Marchi-Verfahren die Beziehung zwischen anatomischen Degenerationen und klinischen Erscheinungen in Zweifel gezogen. Nicht nur experimentelle Untersuchungen, sondern auch die Erfahrungen am menschlichen Materiale ergeben so häufige Uebereinstimmungen zwischen functioneller Störung und Marchi-Degeneration, dass man letzterer wohl einen diagnostischen Werth zuzuschreiben gewohnt ist. Doch ist auch diese Annahme nicht ohne Widerspruch geblieben und erst in letzter Zeit ist Luce (s. o.) dafür eingetreten, auch der Marchi-Degeneration nur die Bedeutung einer nutritiven Störung zuzuschreiben.

Wir haben schon oben ausgeführt, dass wir für geringgradige Körnung im Marchi-Präparat eine sichere Deutung derzeit nicht anstreben dürfen.

Dagegen sind die ausgeprägten Wurzeldegenerationen einzelnen Befunden, wie sie bei klinisch erkennbaren Krankheiten erhalten wurden (Alkohol- u. Diphtherieneuritis), so ähnlich, dass man wohl geneigt ist, auch bei ihrem Vorhandensein an vorausgegangene nervöse Symptome zu denken.

Welcher Art dieselben gewesen sein müssten, konnten wir auf dem Wege der Ueberlegung kaum erschliessen, da wir ja

*) Juliusberger und Meyer. Beiträge zur Pathologie der Ganglienzellen, Monatsschrift für Psychiatrie und Nervenheilkunde, April 1898.

**) Discussion zu Stintzing's Vortrag: Wesen und Behandlung des Tetanus traumaticus, 20. Sept. 1898.

bei unserem Materiale die Ausbreitung der Erkrankung innerhalb des ganzen spinomuskulären Neurons nicht kennen zu lernen Gelegenheit hatten. Wir mussten uns also rein empirisch darauf verlegen, nachzuforschen, ob in den Fällen mit stärkster Wurzeldegeneration klinisch irgendwelche nervöse Erscheinungen bestanden haben, die mit den anatomischen Veränderungen in Beziehung gebracht werden könnten.

Unsere Aufmerksamkeit wurde hierbei auf Dauerspasmen in den Extremitäten gelenkt, die sich im Verlaufe schwerer Säuglingskrankheiten — namentlich bei Darmkatarrh und Sepsis — einstellen und bereits von älteren Autoren beschrieben werden.

Bei vier Fällen starker Vorderwurzeldegenerationen (Tab. I, Fall 25, 32, 37, 65) hatten derartige Spasmen intra vitam bestanden und waren auch in der Todtenstarre so deutlich erkennbar, dass ich nach dem zufälligen Anblick einer solchen Leiche die starken Vorderwurzelveränderungen vorhersagen konnte.*)

Diese Spasmen boten Aehnlichkeit sowohl mit Tetanus als mit Tetanieanfällen, zwischen denen sie gleichsam einen Uebergang bildeten. Dass dieser Uebergang wirklich besteht, dafür bot einer der obigen Fälle, welchen ich der Grazer Klinik des Herrn Prof. Escherich verdanke, einen lehrreichen Beweis, indem hier thatsächlich die Krankheit mit typischem Tetanus neonatorum eingesetzt hatte, an den sich allmählich dauernde tonische Spasmen anschlossen, um dann bei vorübergehender Besserung tetanieähnlichen Anfällen Platz zu machen.

Da wir beim Tetanus schon länger wissen, dass die Vorderhornzellen den Sitz der Erkrankung abgeben, da bei Tetanie, wie Frankl-Hochwart in seinem jüngst erschienenen Buche meint, gleichfalls anatomische Veränderungen im Rückenmarke zu suchen sein dürften, so ist die Vermuthung nicht ferneliegend, dass auch die verwandten Muskelspasmen mit Veränderungen im Anfangstheile des spinomuskulären Neurons zusammenhängen könnten.

Aus diesem Grunde sind wir geneigt, die starken Vorderwurzelveränderungen thatsächlich mit bestimmten klinischen Symptomen in Beziehung zu bringen, wenn wir auch nicht

*) Bei den anderen Fällen mit „starken" Wurzelveränderungen konnte ich nichts über den Krankheitsverlauf erfahren.

behaupten wollen, dass die erwähnten Muskelspasmen darin ihre vollständige Erklärung finden müssen. Indem wir selbst davon entfernt sind, das post hoc und propter hoc zu verwechseln, wollen wir nur auf das überraschende Zusammentreffen anatomischer und klinischer Befunde, die beide bisher der Aufmerksamkeit entgangen waren, hinweisen und meinen, dass weitere Untersuchungen in dieser Richtung nicht ohne Erfolg sein dürften.*)

Wir sind somit auf einem sonst ungewöhnlichen Wege — von den anatomischen Thatsachen ausgehend — zu Resultaten gelangt, die wohl auch für die Klinik des Säuglingsalters ihre Bedeutung besitzen.

Wir haben für einen begrenzten Theil des Centralnervensystems, für die motorischen Rückenmarks- und Hirnnervenwurzeln, sowie in geringerem Masse auch für die Vorderhornzellen den Beweis erbracht, dass dasselbe im frühen Kindesalter eine Vulnerabilität aufweist, die beim Erwachsenen fehlt.

Möglicherweise ist damit der erste Schritt gethan, um der grossen Fülle nervöser Symptome, wie sie beim Säugling als Begleiterscheinungen anderer Krankheiten und auch scheinbar spontan auftreten, eine anatomische Grundlage zu verschaffen und so allmählich das zum Theile noch sehr räthselhafte Gebiet der Säuglingsneurologie den übrigen Theilen der Nervenheilkunde ebenbürtig zu gestalten.

Die Möglichkeit, ein grösseres anatomisches Material zu bearbeiten, verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen folgender Herren, denen ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche: den Herren Professoren Weichselbaum, Kolisko, Haberda, dem Herrn Prosector Dr. Kretz, dem Director des Karolinen-Kinderspitales Herrn Docenten Dr. von Hüttenbrenner, sowie den Secundarärzten der Findelanstalt Dr. Swoboda und Dr. Riether. Herr Professor Dr. Escherich in Graz hat mich durch Uebersendung einiger Rückenmarke und Krankengeschichten aus seiner Klinik zu besonderem Danke verpflichtet.

Ueber allem aber steht meine Dankesschuld an meinen verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Obersteiner, der mich

*) Siehe Zappert, Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten, Wr. klin. Wochenschrift 1897, Nr. 27.

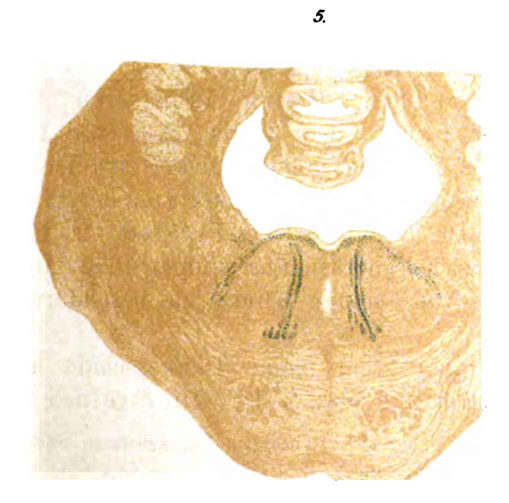
1.

2.

4.

3.

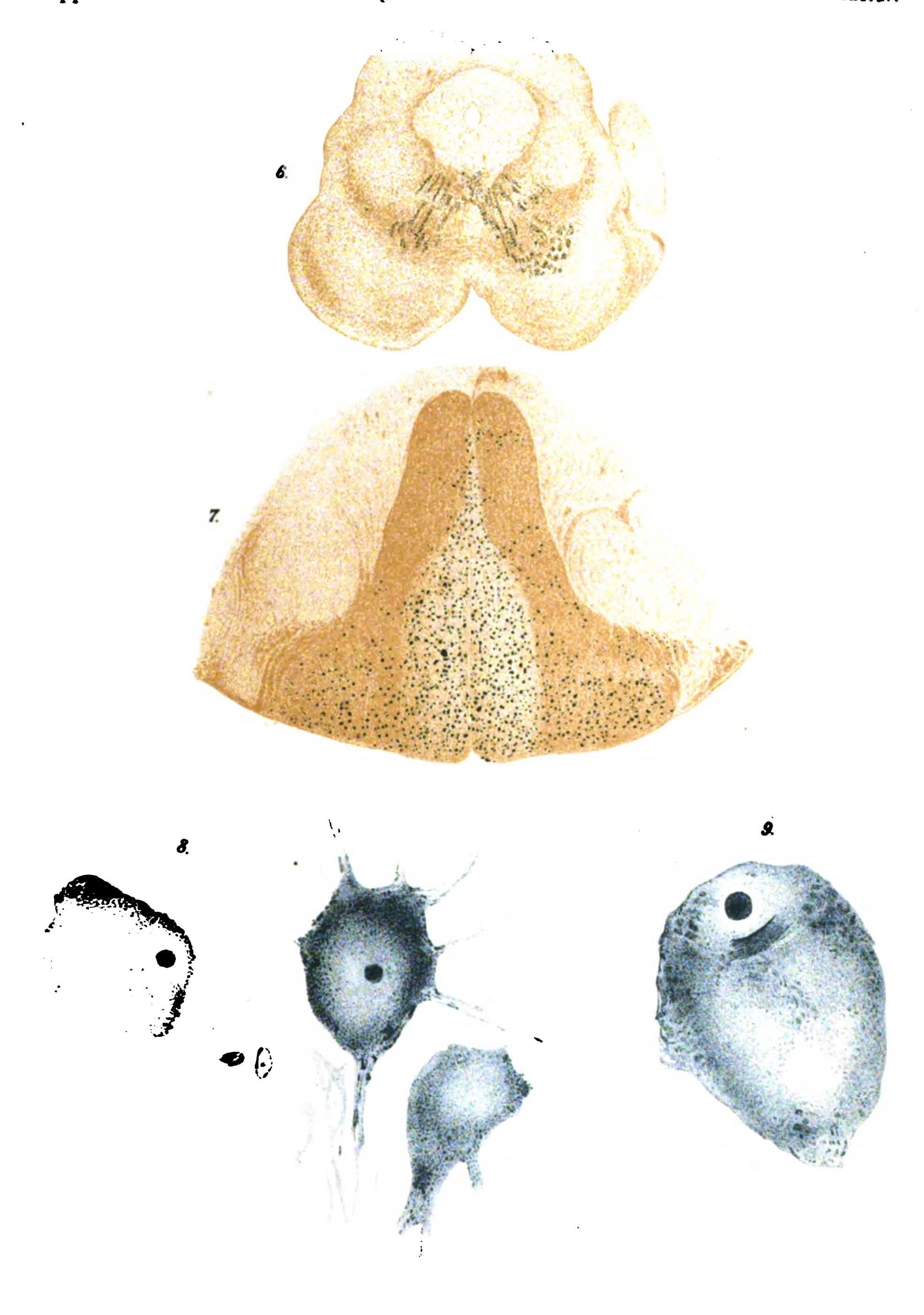
5.



Jahrbücher für Psychiatrie XVIII.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

eifrigst bei meinen Untersuchungen unterstützte und dem ich reichliche Anregung und wohlwollende Förderung bei meinen Arbeiten verdanke.

Erklärung der Figuren.

Tafel III, Fig. 1. 6 Wochen altes Kind, Darmkatarrh, Hered. Lues, Muskelspasmen (s. Tabelle I, Nr. 65), oberes Halsmark, Degeneration des Accessorius

Fig. 2. 11 Tage altes Kind, Darmkatarrh, Melaena, Muskelspasmen (s. Tabelle I, Nr. 37), Halsanschwellung, Degeneration der vorderen Wurzeln.

Fig. 3. 5 Wochen altes Kind, Capilläre Bronchitis (s. Tabelle I, Nr. 60), unteres Dorsalmark, Degeneration der von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern, geringe Degeneration in den vorderen und hinteren Wurzeln.

Fig. 4 wie Fig. 1. Lendenanschwellung, Degeneration der vorderen Wurzeln, geringere Degeneration der hinteren Wurzeln.

Fig. 5. 11 Tage altes Kind. Peritonitis septica (Tabelle II, Nr. 3), Medulla oblongata, deutliche Degeneration des Nervus abducens, geringere des Nervus facialis.

Tafel IV, Fig. 6 wie Fig. 1. Medulla oblongata, Degeneration des Nervus oculomotorius.

Fig. 7. Frühgeburt aus dem IX. Lunarmonat (Tabelle I, Nr. 4), Halsmarkpartie, Fettkörnchenzellen entsprechend den in der Markscheidenbildung zurückgebliebenen Antheilen der Hinterstränge.

Alle bisherigen Präparate nach Marchi gefärbt.

Fig. 8. Todtgeborenes Kind, intrauteriner Fruchttod. Gruppe stark veränderter Zellen aus der medialen vorderen Ganglienzellengruppe des Halsmarkes.

(Nissl.)

Fig. 9. Darmkatarrh. Tetanische Krämpfe, $1^1/_4$ Jahre altes Kind.

Zelle mit starker Chromatolyse aus dem Vorderhorn des Halsmarkes.

(Nissl.)

Tabelle I.

Rückenmarksbefunde nach Marchi.

HS. = Hinterstrang, *HM.* = Halsmark, *LM.* = Lendenmark, *w. S.* = weisse Substanz.

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
1	Fötus VII. Lunarmonat, Frühgeburt	Lebensschwäche	gering	—	—	—
2	Fötus 32 cm. Länge, ca. VI.—VII. Lunarmonat	Abortus	—	—	—	—
3	Fötus 40 cm. Länge, ca. VIII. Lunarmonat	Frühgeburt, Lebensschwäche	gering	—	—	—
4	Fötus IX. Lunarmonat, Frühgeburt	Lebensschwäche, Lues	gering	—	Fettkörnchenzellen in den HS.	—
5	Fötus X. Lunarmonat	Todtgeburt, Placenta praevia	—	—	—	—
6	Fötus X. Lunarmonat	Todtgeburt, Asphyxia pallida	— (im LM. Beginn einer Körnung)	—	—	—
7	Neugeborenes	Todtgeburt, intrauteriner Fruchttod	—	—	—	—
8	X. Lunarmonat	Verzögerte Geburt, intrauteriner Fruchttod	deutlich	—	—	Nur Halsmark zur Untersuchung erhalten

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
9	3/4 Stund.	Intermeningeale Blutung	—	—	—	—
10	2 Stunden	Intermeningeale Blutung?	gering	—	Fettkörnchenzellen in den HS.	—
11	5 Stunden	Lues	—	—	—	—
12	1 Tag	Lebensschwäche	—	—	—	—
13	1 Tag	Vit. cordis	sehr gering	—	Geringe Anzahl von Fettkörnchenzellen in den HS.	—
14	1 Tag	Lebensschwäche	deutlich	—	Fettkörnchenzellen in der HS.	—
15	1 Tag	Lebensschwäche, Lues	gering	—	Geringe Anzahl von Fettkörnchenzellen in den HS.	Geringe Blutung in der grauen Substanz
16	2 Tage	Acute Bronchitis	sehr gering	—	—	Gerichtliche Obduction
17	2 Tage	Peritonitis	deutlich	—	Diffuse Körnung in der w. S., in den HS. nach Art der Schultzeschen Commas	—
18	2 Tage	Pneumonie	deutlich	—	—	Kleine Haemorrhagien

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
19	2 Tage	Lebensschwäche	gering	—	—	—
20	3 Tage	Lungenatelectase	deutlich	gering	Feine Körnung, namentlich in den Wurzelzonen des HS.	—
21	4 Tage	Lebensschwäche	deutlich	—	—	—
22	4 Tage	Darmkatarrh	deutlich	—	Diffuse Körnung in den HS.	Nur HM. untersucht
23	5 Tage	Lungenatelectase	—	—	—	—
24	7 Tage	Sepsis (Trauma puerperale)	gering	—	—	Blutung im Halsmark
25	7 Tage	Darmkatarrh (Muskelspasmen)	stark	gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt	—	—
26	8 Tage	Pneumonie	deutlich	gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt	—	—
27	8 Tage	Nabelsepsis	deutlich	gering, namentlich im LM.	Feine Körnung in den HS., namentl. im Burdach-schen Strang	—
28	9 Tage	Sepsis, Geburtstrauma,	deutlich	deutlich	Diffuse Körnung, namentlich in den HS.	—

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
29	9 Tage	Sepsis	deutlich	—	geringe Körnung in den HS.	—
30	10 Tage	Frühgeburt (2000 Gramm) Lebensschwäche	deutlich	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—
31	10 Tage	Nabelsepsis	stark	deutlich	—	—
32	10 Tage	Tetanus neonatorum mit nachfolgenden Muskelspasmen, Pneumonie	stark	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—
33	10 Tage	Magendarmkatarrh	deutlich	gering	geringe Körnung in den HS. des HM.	—
34	11 Tage	Peritonitis septica (Nabelinfection)	stark	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—
35	11 Tage	Hydrocephalus (Schwund des Grosshirns)	gering	—	—	—
36	11 Tage	Hydrocephalus	sehr deutlich	—	—	—
37	11 Tage	Darmkatarrh, Melaena, Muskelspasmen	stark	deutlich	geringe Körnung in den HS.	—
38	11 Tage	Tetanus	deutlich	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
39	13 Tage	Asphyxia pallida	gering	—	—	Nur HM. zur Untersuchung erhalten
40	14 Tage	Bronchitis acuta	—	—	—	Gerichtliche Obduction
41	14 Tage	Pneumonie	deutlich	—	—	—
42	einige Tage	?	deutlich	—	—	—
43	15 Tage	Pneumonie	deutlich	—	—	—
44	17 Tage	Lues hered.	deutlich	gering	—	—
45	18 Tage	Lues hered., acuter Magendarmkatarrh	—	—	—	—
46	18 Tage	Chron. Darmkatarrh	deutlich	—	—	—
47	18 Tage	Lebensschwäche (?)	gering	—	—	—
48	19 Tage	Darmkatarrh (Bronchitis)	sehr deutlich	deutlich	Körnung in der w. S.	—
49	20 Tage	Acute Bronchitis	gering	—	—	Gerichtliche Obduction
50	3 Wochen	Chron. Darmkatarrh	gering	—	—	Nur HM. zur Untersuchung erhalten

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
51	4 Wochen	Magendarmkatarrh	gering	—	—	—
52	4 Wochen	Darmkatarrh	gering	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	deutliche Fettkörnchenzellen in den HS.	—
53	4 Wochen	Lebensschwäche (?)	deutlich	—	—	—
54	4 Wochen	Sclerema neonatorum	gering	—	—	—
55	4 Wochen	Cholera infantum	deutlich	—	—	—
56	ca. 4 Wochen	?	deutlich	—	—	Geringe Haemorrhagien in der grauen Substanz des HM.
57	4 Wochen	Chron. Magendarmkatarrh	gering	—	—	Nur HM. zur Untersuchung erhalten
58	1 Monat	Darmkatarrh (Pneumonie Vit. cordis)	gering	—	—	Heterotopie im Lendenmark
59	ca. 1 Monat	Tetanus	deutlich	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—
60	5 Wochen	Capillare Bronchitis	deutlich	schwächer als in der v. W., aber ebenfalls deutlich	Körnung in den Wurzeleintrittszonen der HS.	—

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
61	5 Wochen	Pneumonie	stark	deutlich	diffuse feine Körnung, namentl. in den HS.	—
62	5 Wochen	Sepsis	deutlich	—	—	—
63	1 Monat 10 Tage	Chron. Darmkatarrh	deutlich	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—
64	1 Monat 12 Tage	Tuberculose	gering	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—
65	6 Wochen	Hered. Lues, Darmkatarrh, Muskelspasmen	stark	deutlich	—	—
66	6 Wochen	Hered. Lues, Darmkatarrh	deutlich	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—
67	6 Wochen	Magendarmkatarrh	deutlich	—	—	—
68	6 Wochen	Frühgeburt Diphtherie (?) Acute Nephritis	deutlich	—	vereinzelte Fettkörnchenzellen in den HS., namentl. des Dorsalmarks	—
69	6 Wochen	Hered.Lues(?)	sehr gering	—	—	Nur Halsmark zur Untersuchung erhalten

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
70	6 Wochen	Acute Bronchitis (Chronischer Dickdarm-katarrh)	deutlich	—	—	Gericht-liche Ob-duction
71	6 Wochen	Lungen- und Darmkatarrh	gering	—	—	Gericht-liche Ob-duction
72	1—2 Monate	? (Laboratorium präparat)	deutlich	—	—	
73	7 Wochen	Hered. Lues, Bronchitis, Darmkatarrh	deutlich	—	—	
74	7 Wochen	Darmkatarrh	gering	—	—	
75	2 Monat	Chron. Darmkatarrh	gering	—	—	—
76	ca. 2 Monate	?	—	—	—	—
77	2 Monate	Capillare Bronchitis	gering	—	—	—
78	2 Monate	Darmkatarrh	deutlich	gering, auf den Wurzel-eintritt beschränkt	—	—
79	2 Monate	Pneumonie, Status lymphaticus	gering	—	—	Nur HM. zur Unter-suchung erhalten
80	2 Monate	Darmkatarrh	deutlich	—	auffallende grobe Kör-nung in den VS. des Hals-mark (etwa entsprechend dem Löwen-thal'schen Bündel)	—

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
81	2 Monate	Darmkatarrh, Pneumonie	deutlich	gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt	—	—
82	$2^3/_4$ Mon.	Pneumonie	sehr gering	—	—	—
83	3 Monate	Tbc. pulm. Lymphome	gering	—	—	—
84	3 Monate	Cholera infantum	gering	gering	geringe Körnung in der w. S., namentlich in den HS.	—
85	3 Monate	Acute Bronchitis	deutlich	gering	—	Gerichtliche Obduction
86	3 Monate	Hered. Lues? Influenzapneumonie	gering	gering	Feine Körnung in den HS.	—
87	3 Monate	Hered. Lues	deutlich	—	—	Nur HM. zur Untersuchung erhalten
88	3 Monate	Darmkatarrh, Krämpfe	sehr deutlich	gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt	—	—
89	3 Monate	Peritonitis	gering	gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt	—	—
90	$3^1/_4$ Mon.	Lebensschwäche (?)	gering	—	—	—

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
91	3½ Mon.	Pleuro-pneumonie	deutlich	gering	—	—
92	3½ Mon.	Pneumonie	—	gering, auf den Wurzel-eintritt beschränkt	—	—
93	4 Monate	Tbc. Meningitis	gering	deutlich	Körnung in den HS., sowie an den Randpartien des Rückenmarks	—
94	4 Monate	Bronchitis	gering	gering, auf den Wurzel-eintritt beschränkt	—	—
95	4 Monate	Chron. Darmkatarrh	gering	gering	—	—
96	4½ Mon.	Pneumonie	deutlich	—	—	—
97	4½ Mon.	Eitrige Meningitis	deutlich	gering, auf die eintreten-de Wurzel beschränkt	—	—
98	4½ Mon.	Bronchitis, Darmkatarrh	deutlich	—	—	—
99	4½ Mon.	Pneumonie	gering	gering, auf die eintreten-de Wurzel beschränkt	—	Kleine Blutung im Hals-mark
100	5 Monate	Acute Bronchitis	gering	gering, auf die eintreten-de Wurzel beschränkt	—	Gericht-liche Ob-duction

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
101	5 Monate	Pneumonie	deutlich	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	—	—
102	$5^1/_2$ Mon.	Pleuropneumonie	deutlich	gering	—	—
103	5—6 Monate	?	deutlich	deutlich	Diffuse schwarze Körner, namentl. in den HS.	—
104	6 Monate	Tbc. Meningitis	—	gering	Körnung im Burdach-schen Strang	—
105	6 Monate	Sepsis	gering	gering	Körnung in den HS.	—
106	6 Monate	Bronchitis, acute Oedema pulmon.	deutlich	gering	—	—
107	7 Monate	Hered. Lues	gering	—	—	—
108	7 Monate	Chron. Darmkatarrh	deutlich	gering	geringe Körnung in der w. S.	Auffallende Erweiterung des Centralcanales
109	7 Monate	Acute Bronchitis	gering	gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt	—	—
110	7 Monate	Cholera infantum	gering	—	—	—
111	8 Monate	Peritonitis	gering	deutlich	Körnung in den HS.	—

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
112	8 Monate	Diphtherie	deutlich	gering	Diffuse Körnung in der w. S.	—
113	9 Monate	Darmkatarrh, Genickstarre	gering	—	—	—
114	10 Monat.	Pneumonie	gering	—	feine Körnung in der w. S.	—
115	10 Monate	Pneumonie	gering	—	—	—
116	10 Monate	Darmkatarrh, Tetanie	deutlich	gering	—	—
117	10½ Mon.	Tbc.	deutlich	gering, auf den Wurzeleintritt beschränkt	—	—
118	10½ Mon.	Crupöse Pneumonie	deutlich	—	—	—
119	11 Monate	Diphtherie	gering	—	—	—
120	11 Monate	Diphtherie	gering	gering	Diffuse Körnung	—
121	11½ Mon.	Diphtherie (acute Nephritis)	—	—	—	—
122	1 Jahr	Acute Bronchitis	gering	—	—	—
123	1 Jahr	?	gering	gering	Körnung, namentlich in den HS.	—
124	1 Jahr	Chron. Darmkatarrh	gering	gering	geringe Körnung, namentlich in den HS.	—

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
125	14 Monate	Tbc. pulmon.	deutlich	gering, auf die eintretenden Wurzeln beschränkt	—	—
126	15 Monate	Tbc. Meningitis	—	deutlich	reichliche Körnung in den HS.	—
127	15 Monate	Erstickung durch einen Fremdkörper	—	gering, auf die eintretende Wurzel beschränkt	Diffuse schwarze Körnung	—
128	$1^1/_4$ Jahre	Oedema pulmonum, Rachitis	—	—	—	—
129	$1^1/_4$ Jahre	Pneumonie, tetanische Krämpfe	sehr deutlich	deutlich	diffuse Körnung	—
130	19 Monate	Bronchitis, Rachitis	—	—	—	Auffallend grosser Centralcanal
131	19 Monate	Tbc. Meningitis	—	stark	reichliche Körnung in den HS.	—
132	$1^3/_4$ Jahre	Diphtherie	gering	deutlich	feine Körnung, namentlich im Burdach'schen Strang	—
133	$2^1/_4$ Jahre	Diphtherie	sehr gering	gering	—	—
134	$3^1/_2$ Jahre	Tbc. Meningitis	—	—	—	—
135	4 Jahre	Diphtherie		gering	geringe Körnung i. d. HS.	—

Nr.	Alter	Krankheit	Grad der Körnung in den vorderen Wurzeln	Grad der Körnung in den hinteren Wurzeln	Weisse Substanz	Anmerkung
136	4 Jahre	Diphtherie	—	gering	Auffallende umschriebene Degeneration in den medialen Partien des HS.	—
137	5 Jahre	Ausbruch einer Infections-Krankheit (plötzlicher Tod)	—	—	—	Gerichtliche Obduction
138	5 Jahre	Scharlach	deutlich	gering	gleichmässige Körnung über alle markhaltige Partien, so dass die Vorderwurzel-Körnung sich von der Betheiligung der übrigen w. S. nicht sonderlich abhebt	—
139	6 Jahre	Tbc. Meningitis	—	—	—	—
140	$10^1/_2$ Jahre	Tbc. Meningitis	—	—	—	—

Tabelle II.

Befunde an der Medulla oblongata nach der Marchi'schen Methode.

Nr.	Nr. in Tabelle I	Alter	Krankheit	Grad der Körnung an den Hirnnerven	Befund an den vorderen Rückenmarkswurzeln	Anmerkung
1	3	Fötus 40 Ctm. lang	Frühgeburt Lebensschwäche	Nerv. XII frei X frei VIII frei VII frei VI frei V frei IV, III } fehlt	gering	—
2	20	3 Tage	Lungenatelectase	Nerv. XII frei X frei VIII frei VII sehr gering VI deutlich V mot. frei V sens. frei IV gering III deutlich	deutlich	—
3	34	11 Tage	Peritonitis septica (Nabelinfection)	Nerv. XII frei X frei VIII frei VII deutlich VI deutlich V mot. deutlich V sens. frei IV fehlt III deutlich	stark	—
4	44	17 Tage	Hereditäre Lues	Nerv. XII gering X frei VIII frei VII gering VI deutlich V mot. deutlich V sens. frei IV deutlich III fehlt	deutlich	—

Nr.	Nr. in Tabelle I	Alter	Krankheit	Grad der Körnung an den Hirnnerven	Befund an den vorderen Rückenmarkswurzeln	Anmerkung
5	57	4 Wochen	Chronischer Magendarmkatarrh	Nerv. XII frei X frei VIII frei VII } fehlt VI } V mot. deutlich V sens. frei IV frei III deutlich	gering	—
6	65	6 Wochen	Hered. Lues, Darmkatarrh, Muskelspasmen	Nerv. XII gering X frei VIII frei VII gering VI deutlich V mot. deutlich V sens. frei IV deutlich III sehr deutlich	stark	Geringe Körnung in der Schleifenkreuzung
7	74	7 Wochen	Darmkatarrh	Nerv. XII sehr gering X sehr gering VIII frei VII gering VI deutlich V mot. deutlich V sens. frei IV fehlt III deutlich	gering	—
8	87	3 Monate	Hered. Lues	Nerv. XII fehlt X frei VIII gering, a. d. extramedull. Theil VII deutlich VI deutlich V mot deutlich V sens. frei IV deutlich III deutlich	deutlich	—
9	86	3 Monate	Influenzapneumonie, Hered. Lues?	Nerv. XII gering X frei VIII frei VII } fehlt VI } V mot. deutlich V sens. frei IV deutlich III deutlich	gering	—

Nr.	Nr. in Tabelle I	Alter	Krankheit	Grad der Körnung an den Hirnnerven	Befund an den vorderen Rückenmarkswurzeln	Anmerkung
10	129	1 1/4 Jahre	Pneumonie, tetanische Krämpfe	Nerv. XII deutlich X gering VIII gering, namentl. im extra m. Antheil VII deutlich VI deutlich V mot. deutlich V sens. frei IV gering III deutlich I frei	sehr deutlich	In der Schleifen-Kreuzung deutliche Körnung

Tabelle III.

Untersuchungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern (nach Nissl).

Nr.	Nr. in Tabelle I	Alter	Todesursache	Befund an den Vorderhornganglienzellen	Vordere Wurzeln
1	8	Todtgeboren	Intrauteriner Fruchttod	einzelne Zellen feinkörniger Zerfall: In einigen Präparaten hochgradige Degeneration sämmtlicher Zellen der medialen vorderen Ganglienzellengruppe	deutliche Degeneration
2	7	Todtgeboren	Intrauteriner Fruchttod	normal?	—
3	9	$^3/_4$ Stunden	Intermeningeale Blutung	normal	—
4	13	1 Tag	Vit. cordis Lebensschwäche	normal	sehr geringe Degeneration
5	15	1 Tag	Lues Lebensschwäche	normal	geringe Degeneration
6	24	7 Tage	Sepsis, Trauma, puerperale Rückenmarksblutung	in der Höhe der Blutung starker Zerfall sämmtlicher Zellen, sonst normal	geringe Degeneration
7	27	8 Tage	Nabelblutung Sepsis	normal	deutliche Degeneration
8	29	9 Tage	Sepsis	normal	deutliche Degeneration
9	31	10 Tage	Nabelsepsis	normal	starke Degeneration
10	33	10 Tage	Magendarmkatarrh	normal	deutliche Degeneration

Nr.	Nr. in Tabelle I	Alter	Todesursache	Befund an den Vorderhornganglienzellen	Vordere Wurzeln
11	37	11 Tage	Darmkatarrh, Melaena, Muskelspasmen	normal	starke Degeneration
12	34	11 Tage	Peritonitis septica	geringgradige Chromatolyse	deutliche, zum Theil starke Degeneration
13	39	13 Tage	Asphyxia pallida	normal	geringe Degeneration
14	45	18 Tage	Lues hered., acuter Gastro-Enterokatarrh	normal	—
15	48	19 Tage	Enterokatarrh, Bronchitis	starker Grad von Chromatolyse	sehr deutliche Degeneration
16	54	3 Wochen	Sclerema neonatorum	vereinzelte Zellen mit centraler Chromatolyse	geringe Degeneration
17	51	4 Wochen	Magendarmkatarrh	normal	geringe Degeneration
18	55	4 Wochen	Cholera infantum	normal	deutliche Degeneration
19	60	5 Wochen	Capillare Bronchitis	normal	deutliche Degeneration
20	63	5 Wochen	Chronischer Enterokatarrh	normal	deutliche Degeneration
21	64	6 Wochen	Tuberculose	normal	geringe Degeneration
22	69	6 Wochen	Lues hered.	normal	sehr geringe Degeneration
23	67	6 Wochen	Gastro-Enterokatarrh	normal	deutliche Degeneration

Nr.	Nr. in Tabelle I	Alter	Todesursache	Befund an den Vorderhornganglienzellen	Vordere Wurzeln
24	73	7 Wochen	Lues hered., Pneumonie, Gastro-Enterokatarrh	normal	deutliche Degeneration
25	74	7 Wochen	Darmkatarrh	normal	geringe Degeneration
26	79	2 Monate	Pneumonie, Stat. thymicus	normal	geringe Degeneration
27	75	2 Monate	Chron. Darmkatarrh	normal	geringe Degeneration
28	76	ca. 2 Monate	?	normal	—
29	82	$2^3/_4$ Monate	Pneumonie	normal	sehr geringe Degeneration
30	83	3 Monate	Pneumonia caseosa, Lymphadenitis submaxillaris	normal?	geringe Degeneration
31	89	3 Monate	Peritonitis	normal	geringe Degeneration
32	87	3 Monate	Lues hered.	normal	deutliche Degeneration
33	91	$3^1/_2$ Monate	Pleuropneumonie	normal	deutliche Degeneration
34	101	5 Monate	Pneumonie	normal	deutliche Degeneration
35	102	$5^1/_2$ Monate	Pleuropneumonie	normal	deutliche Degeneration
36	103	5—6 Mon.	?	normal	deutliche Degeneration
37	115	10 Monate	Pneumonie	normal	geringe Degeneration

Nr.	Nr. in Tabelle I	Alter	Todesursache	Befund an den Vorderhornganglienzellen	Vordere Wurzeln
38	122	1 Jahr	Acute Bronchitis	normal	geringe Degeneration
39	123	1 Jahr	?	geringe Chromatolyse	geringe Degeneration
40	129	$1^1/_4$ Jahre	Pneumonie, tetanische Krämpfe	deutliche, zum Theil hochgradige Chromatolyse einzelner Zellen im HM. Im LM. nur vereinzelt feinkörniger centraler Zerfall	sehr deutliche Degeneration
41	130	19 Monate	Bronchitis, Rachitis	normal	—

(Aus dem Carolinen-Kinderspital und dem Laboratorium des Herrn Professor Obersteiner in Wien.)

Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa).

Von

Dr. Rudolf Neurath

emerit. Secundararzt des Carolinen-Kinderspitales.

(Hierzu Tafel V.)

Unser Begriff der cerebralen Kinderlähmung — mit Ausschluss der durch die häufigeren Hirnkrankheiten, wie Meningitis Hirntumor etc. bedingten Paresen — ist rein klinisch basirt. Wir zählen zu diesem Krankheitstypus hemiplegische und diplegische Symptomencomplexe von immer wiederkehrender Symptomengruppirung und immer wiederkehrendem Decursus. Pathologisch-anatomisch jedoch, und ätiologisch entsprechen, wie uns eine reiche Casuistik und kritische Zusammenstellungen der letzten Jahre zeigen, dem klinisch nur wenig wechselnden Bilde die divergentesten Grundlagen. Die cerebrale Kinderlähmung ist uns, ähnlich wie Convulsionen, Idiotie, Icterus etc., ein durch Gleichheit der klinischen Erscheinungen fixirter Krankheitstypus, der eine strenge Sonderung der ihn constituirenden, anatomisch und ätiologisch sicher verschiedenartigen einzelnen Processe derzeit nicht gestattet.

Sachs sucht die infantilen Cerebrallähmungen nach der Zeit des Krankheitsbeginnes in ein System zu bringen und ordnet die so erhaltenen Gruppen nach den bei ihnen gefundenen Veränderungen. Er unterscheidet Lähmungen mit intrauterinem

Beginn, Geburtslähmungen und extrauterin erworbene Formen. Solchen Fällen, deren Krankheitsbeginn in die pränatale Periode zurück datirt, kämen anatomische Befunde von Porencephalie oder Entwickelungshemmung der Pyramidenbahnen, oder endlich Störungen der Hirnrindenentwickelung zu. Bei Geburtslähmungen fänden sich in recenten Fällen meningeale, seltener intracerebrale Hämorrhagien und nach längerem Bestehen der Affection als Endausgänge chronische Meningo-encephalitis, Sklerosen Cysten oder partielle Atrophien. Endlich zeigen extrauterin erworbene Formen ebenfalls die erwähnten Hämorrhagien, Thrombrose oder Embolie, nach längerem Bestehen der Krankheit als Endausgänge Atrophien, Cysten oder diffuse und lobäre Sklerosen; ausserdem in manchen Fällen chronische Meningitis, Hydrocephalie, auch primäre Encephalitis.

Als ätiologische Momente finden sich, wenn wir die Eintheilung in pränatale, während der Geburt und endlich extrauterin erworbene Formen beizubehalten suchen, die differentesten, in ihrer thatsächlichen Bedeutung nicht immer gleichwerthigen Factoren verzeichnet. Fall, Stoss gegen das Abdomen der schwangeren Mutter, überstandene acute oder constitutionelle Krankheiten, wie Syphilis in der Ascendenz sind für die intrauterin einsetzenden Formen sichergestellt. Freud lässt selbst während der Gravidität erlittene psychische Traumen der Mutter gelten.

Die Geburtslähmungen werden seit Little's bedeutender Arbeit und den interessanten Befunden seiner Anhänger auf Blutungen, gewöhnlich meningeale Gefässrupturen, zurückgeführt, ein ätiologisches Moment, das wohl von keiner Seite mehr bezweifelt wird.

Wie Freud in seinen umfassenden Arbeiten ausführt, lassen sich pränatale und während der Geburt entstandene infantile Cerebrallähmungen weder voneinander, noch von den extrauterin erworbenen Formen immer strenge auseinanderhalten. Es ist erwiesen, dass dem klinischen Einsetzen der Lähmung der pathologische Process lange vorangehen kann. Pathologische Veränderungen in sogenannten stummen Hirnregionen verlaufen latent und ihre Folgen werden erst manifest, wenn durch Uebergreifen auf gewisse Hirncentren oder -bahnen klinische Symptome ausgelöst werden. So können weiterschreitende, schon intrauterin

oder im Geburtsverlauf acquirirte Affectionen extrauterin entstandene Processe vortäuschen.

Was endlich die ätiologischen Momente der nach der Geburt erworbenen Cerebrallähmungen betrifft, finden sich recht verschiedene Daten verzeichnet. Für ungefähr die Hälfte der nicht congenitalen Fälle fehlt nach Freud überhaupt jede Aetiologie. Syphilis, Traumen, meist des Kopfes, psychische Insulte werden öfters angeführt, letztere zweifellos oft faut de mieux. Endlich steht seit Strümpell's Versuchen, den acut einsetzenden primären Hirnlähmungen analog der Poliomyelitis eine Polioencephalitis, eine Entzündung des Rindengraues zu Grunde zu legen, die infectiöse Basis der infantilen Cerebrallähmung noch immer in Discussion.

Im Gegensatze zu Strümpell, der auf die primäre Encephalitis das Gewicht legte, steht in neuerer Zeit die immer häufiger beobachtete im Anschlusse an die verschiedenartigsten acuten Erkrankungen auftretende postinfectiöse Cerebrallähmung im Vordergrunde des Interesses. Nach den acuten Exanthemen, Masern, Varicellen, Scharlach, Variola etc., nach Typhus, Mumps, Wochenbettfieber, Diphtherie u. s. w. können cerebrale Lähmungen — öfter halbseitig als diplegisch — auf der Höhe oder nach Ablauf des acuten Stadiums einsetzen. Als anatomische Grundprocesse des nur wenig variirenden klinischen Bildes sind vasculäre Störungen auf Grund des vorliegenden casuistischen Materiales einwandsfrei anerkannt. Abgesehen von häufiger mit Complicationen des Circulationsapparates verlaufenden Erkrankungen, wie Diphtherie und Scharlach, in deren Verlauf auftretende Hirncomplicationen das Zustandekommen einer Hirnarterienthrombose oder Embolie wohl begründen können, liegen auch von im Anschlusse an andere der erwähnten Erkrankungen aufgetretenen Fällen Sectionsbefunde vor, die eine Complication von Seiten des Gefässsystems, u. z. Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie als Grundprocess der postinfectiösen cerebralen Kinderlähmung ergeben haben.

Ob nun nicht auch neben solchen vasculären Störungen ein degenerativer oder entzündlicher, von den specifischen Krankheitserregern oder deren Toxinen ausgelöster Process in manchen Fällen der postinfectiösen infantilen Cerebrallähmung zu Grunde liegt, analog der oft im Anschluss an acute Erkran-

kungen beobachteten Poliomyelitis, ist eine Frage, die von mancher Seite auf Grund theoretischer Erwägungen aufgeworfen wurde, von anderer Seite verneint wird. Die eben betonte Analogie mit der postinfectiösen Poliomyelitis, die Coincidenz der Cerebrallähmung mit anderen, den Krankheitserregern zur Last zu legenden Complicationen, wie z. B. mit der oft für die Annahme einer Embolie verwertheten postscarlatinösen Endocarditis und scarlatinösen Nephritis, endlich das recht häufige Fehlen nachweisbarer Gefässerkrankungen wären für die Annahme einer postinfectiösen Encephalitis zu verwerthen. Hingegen steht fest, dass bis nun anatomische Befunde der infantilen Encephalitis (Reymond, Fischl) recht selten sind. Für die postinfectiöse infantile Encephalitis hat vor kurzem Muratow einen äusserst interessanten Beitrag geliefert, den klinischen und anatomischen Befund einer acuten postdiphtherischen Gehirnentzündung. Für die Seltenheit, oder besser für das Fehlen des Begriffes einer postinfectiösen infantilen Encephalitis im anatomischen Sinne mag allerdings der quoad vitam benigne Verlauf der postinfectiösen Hirnlähmung, andererseits das zur stricten Diagnosenstellung im Beginn oft zu sehr verwaschene Krankheitsbild frühzeitig letal endender Fälle als Erklärung dienen können. Die Befunde spät tödtlich endender Fälle, die vieldeutigen Endproducte der initialen Processe, Sklerosen, Narben, Cysten haben sich als für die Erkenntnis der ätiologischen und anatomischen Basis der Cerebrallähmung nicht verwerthbar erwiesen.

Diese Lücke in unseren Erfahrungen, die Seltenheit von Obductionsbefunden recenter Fälle, zudem das Fehlen genügend eingehender Untersuchungsmethoden bei manchen der vorliegenden Beobachtungen, all das ist wohl geeignet jeder neuen Beobachtung postinfectiöser, frühzeitig mit dem Tode endender infantiler Cerebrallähmung ein weit über die Bedeutung casuistischer Einzelheiten hinausgehendes Interesse zu sichern.

Von diesem Standpunkte möchte ich mir erlauben, den klinischen Verlauf, den anatomischen Befund und die Resultate histologischer Untersuchung eines Falles zu skizziren, der, in mancher Beziehung interessant, ganz besonders unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems ein klein wenig zu bereichern geeignet scheint.

Krankengeschichte.

Adolf S., $2^1/_2$ Jahre alt, stammt von gesunden Eltern, in deren Familie angeblich sich kein auf nervöse hereditäre Belastung hinweisendes Moment finden lässt; ebenso wenig ist über Syphilis in der Ascendenz Positives eruirbar. Patient ist das vierte Kind. Ein älterer Bruder starb an Diphtherie, eine fünfte Gravidität der Mutter endete mit Abortus. Der Kranke wurde wenige Stunden, nachdem die Mutter über den Ausbruch einer Feuersbrunst heftig erschrocken war, zwei Wochen vor der Zeit leicht geboren, war nicht asphyktisch, nur etwas schwächlich und litt in den ersten Tagen an Athembeschwerden. Gleich nach der Geburt wurde eine Hydrocele bemerkt, die nach einigen Monaten operirt wurde. Er hatte auch einen braunen, mit dichten Haaren besetzten Fleck auf dem Rücken, links von der Wirbelsäule, mit auf die Welt gebracht, der sich später zu einer grösseren Geschwulst vergrösserte. In den ersten Lebensmonaten litt das Kind an Rachitis, überstand später mehrere Attaken von Bronchitis und viermal Pneumonie, sonst war Patient stets gesund, insbesondere erinnert sich weder die Mutter noch der behandelnde Hausarzt, der dem Kinde seine volle Aufmerksamkeit widmete, der geringsten Symptome von Seiten des Nervensystems. Das Kind lernte früh deutlich und fliessend sprechen und zeigte eine seinem Alter vorauseilende Intelligenz. Am 11. Novemb. 1895 erkrankte der Kleine, nachdem seine Geschwister Scharlach überstanden hatten, an derselben Krankheit in schwerem Grade. Vom 4. bis zum 7. Tage nach der Erkrankung benahm sich das hoch fiebernde Kind sehr aufgeregt, tobte und schrie, schlug die Mutter, ohne jedoch je ganz das Bewusstsein zu verlieren, und ohne dass Convulsionen bemerkt wurden. Lähmungen irgend welcher Art sollen entschieden nicht bestanden haben. Nach achttägiger Krankheit wurde das Kind am 17. November ins Carolinen-Kinderspital aufgenommen.

Status praesens: Mittelgrosses, mässig kräftig gebautes Kind von gut entwickelter Musculatur. An der Haut ein scharlachrothes Exanthem; die Stirne frei, an den oberen Augenlidern und am Kinn der Ausschlag confluirend, an den Wangen einzelne rothe Flecken, vom Halse ab nach unten gleichmässige Verbreitung des Exanthems. Am Halse, an der Innenseite der

Oberschenkel und am Scrotum gleichzeitig mit der Röthe eine beginnende membranöse Desquamation. Zwischen dem 12. Brustwirbel und letzten Lendenwirbel am Rücken eine kindskopfgrosse, von normaler Haut bedeckte weiche Geschwulst, welche sich nach links bis zur hinteren Axillarlinie, nach rechts zwei Querfinger über die Linie der Dornfortsätze erstreckt. Die Geschwulst lässt sich vom subcutanen Fett nicht deutlich abgrenzen. Die entsprechenden Processus spinosi sind beim Verschieben der Geschwulst deutlich tastbar.

Das Sensorium etwas benommen, Pulsfrequenz 160, Arterienspannung ungefähr der Norm entsprechend, Temperatur 39·2, Respiration geräuschvoll, mit offenem Munde, Frequenz 24. Die Schleimhaut der Lippen vertrocknet, fuliginös, theilweise mit ablösbaren Borken bedeckt. Zunge roth, himbeerfarbig, mit geschwellten Papillen, und gleich dem Gaumen mit zähem Schleim bedeckt. Tonsillen und Uvula stark geschwellt, geröthet, in grosser Ausdehnung von einem grau-weissen schmierigen Belag eingenommen.

Lungenschall in normalen Grenzen, mässig laut, Inspirium scharf vesiculär, das vesiculäre Exspirium von einzelnen feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Herzdämpfung zwischen linkem Sternalrand und linker Mamillarlinie, beginnt an der vierten Rippe, die Töne, so weit bei der geräuschvollen Athmung hörbar, rein. Leber in normalen Grenzen, die Milzdämpfung überschreitet circa 2 Querfinger den Rippenbogen.'

19. November. Am Halse und Thorax reichliche Abschuppung, sonst status idem.

21. November. Membranöse Desquamation in Zunahme, noch immer starker Rachenbelag. Kind soporös, spricht nicht. Kein Eiweiss im Harn.

24. November. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, leises systolisches Geräusch an der Spitze.

26. November. Eitriger Ausfluss aus beiden Ohren. Otiatr. Diagnose: Tympanitis purulenta acuta bilateralis.

28. November. Schwellung und Belag im ungeänderten Masse. Foetor ex ore, Ausfluss von Eiter aus Mund und Nase.

30. November. Die gereichte Milch fliesst durch die Nase zurück. Puls sehr beschleunigt, klein. Leichtes Oedem der Lider.

2. December. Seit heute Morgen eine schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte. Das Kind liegt, wie in den früheren Tagen mit benommenem Sensorium ruhig da, die Augen geschlossen, die Lider gedunsen und verklebt. Die rechte Nasolabialfalte merklich seichter, bei durch Nadelstiche hervorgerufener mimischer Action functionirt nur der linke Mundfacialis, der rechte bleibt fast ganz in Ruhe. Auch der rechte Stirnfacialis scheint gelähmt zu sein; die Stirne ist rechts glatter, die Lidspalte weiter. Hebt man die Oberlider, so machen die Bulbi nach allen Richtungen Bewegungen, nur scheint der rechte Bulbus beim Blick nach rechts zurückzubleiben. Rechte obere und untere Extremität fallen, erhoben, schlaff herab. Sensibilität intact (Nadelstiche). Die Sehnenreflexe zeigen keine deutliche Differenz in der Intensität beider Seiten.

Seit einer Woche ungefähr geht der Urin mit dem Stuhle ins Bett ab.

3. December. Somnolenz. Oedem beider Lider. Pupillen gleich, reagiren auf Belichtung träge. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Auffallendes. Der rechte Handrücken gegenüber dem linken wie gedunsen. Nachmittags Koma, Tod. Eine kleine Menge gestern aufgefangenen Urins zeigte Fleischwasserfarbe und war reichlich eiweisshaltig.

Während der ganzen Zeit des Spitalsaufenthaltes fieberte das Kind ziemlich hoch. Tiefste Temperatur 38, höchste 40·3°.

Sectionsbefund (Prof. Kolisko).

Der Körper von dem Alter entsprechender Grösse, aber gracil gebaut und sehr mager. Die allgemeine Decke allenthalben, namentlich am Stamme mit in grossen Fetzen abgehenden Epidermisschuppen bedeckt, blass, welk, trocken. Das Gesicht etwas gedunsen, die Lider ödematös, die Lippen braun, trocken. Der Hals mittellang, beiderseits vergrösserte Drüsen an ihm tastbar. Thorax schmal, Abdomen flach. Am Rücken etwas links von der Wirbelsäure, aber nach rechts die Dornfortsätze verdeckend, eine handflächengrosse Vorwölbung, die etwa den unteren Brustwirbeln entspricht und auf deren Einschnitt sich zeigt, dass dieselbe durch ein handflächengrosses, bei 2 Centimeter dickes, kleinlappiges, ziemlich dichtes, scharf abgegrenztes Lipom bedingt ist.

Kopfhaut blass, der Schädel etwas hydrocephal geformt, mesocephal, von gewöhnlicher Dicke, schwammig, mit der Dura verbunden, die Innenfläche der letzteren glatt und glänzend; in den Sinus flüssiges Blut. Das Gehirn im Allgemeinen sehr blutarm, zeigt an zahlreichen Stellen fast knorpelharte sklerotische Herde, u. zw. sind an der linken Hemisphäre der Fusstheil der dritten und zweiten Stirnwindung so sklerosirt, ferner in der Mitte der hinteren Centralwindung ein beinahe hellergrosser und ein ähnlicher ebenso grosser sklerotischer Herd im oberen Scheitelläppchen tastbar. Auch die vorderen Antheile der zweiten und dritten Schläfewindung erscheinen so sklerosirt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich, dass die Rinde an den sklerosirten Partien verbreitert, ins Grauweisse verfärbt ist und undeutlich von der etwas weniger verdichteten Marksubstanz sich abgrenzt und ebenso ohne deutliche Grenze in die benachbarten, normale Consistenz besitzenden grau-röthlichen Antheile übergeht. Die Kammern erscheinen etwas erweitert, das Ependym von erweiterten Gefässen durchzogen. Die Nerven an der Basis verhalten sich normal. Der Pons und die Medulla oblongata aber, sowie namentlich deren Oliven sind von fast knorpelartiger Härte, jedoch ohne dass die Grösse und Formverhältnisse verändert wären. Auch auf Durchschnitten des Pons und der Medulla erscheint die Substanz sklerosirt, die Zeichnung aber allenthalben unverändert. In der Marksubstanz der rechten Hemisphäre scheint die des Stirnlappens etwas verdichtet zu sein, in der Rinde sind aber nirgends sklerotische Herde tastbar.

In der rechten Paukenhöhle eitrig-jauchiges Exsudat, welches auch den Knochen infiltrirt, ohne dass aber an der Oberfläche oder an der angrenzenden Dura eine Veränderung zu constatiren wäre. Auch in der linken Paukenhöhle Eiter, der Knochen diffus eitrig infiltrirt.

Die Schleimhaut des ganzen Rachens, Kehlkopfeinganges und weichen Gaumens enorm geschwollen, zerfallen, mit einer dicken graugelben, sehr fest haftenden Exsudatmasse bedeckt, die aryepiglottischen Falten geschwollen, der Kehlkopfeingang dadurch etwas verengert, auch im obersten Theile des Oesophagus und in den Sinus pyriform., auf geschwürigem Grunde dicke, graugelbe, fest haftende Exsudatmassen.

Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses bohnen- bis kirschengrosse Tumoren darstellend. Die obersten linken namentlich stark geschwellt, eine in einen gelben Eiter enthaltenden Abscess umgewandelt. Alle übrigen Drüsen des Halses derb, markig weiss, auf der Schnittfläche vorquellend.

Die Lungen frei, in den hinteren Abschnitten blutreich, ödematös, die Bronchialdrüsen etwas geschwellt, eine verkäst. Das Herz in seiner linken Hälfte contrahirt, rechts dilatirt, spärliches Blut enthaltend, sein Fleisch ins Gelbliche erbleicht, starr, aber leicht zerreisslich.

Die Leber etwas vergrössert, von zahllosen mohnkorn- bis hanfkorngrossen, scharf umschriebenen, weissen, knötchenförmigen Infiltraten dicht durchsetzt. Die Milz aufs Dreifache vergrössert, dicht, stark gekerbt, grauroth auf der Schnittfläche, ihre Follikel gleichmässig vergrössert und etwas vorspringend, grauweiss; die Pulpe grauroth, dicht. Die Nieren normal gelagert, etwas vergrössert, weicher, ins Gelbliche erbleicht, in der Rinde von einzelnen Blutungen gesprenkelt, die Rinde auf der Schnittfläche verbreitert, verquollen, undeutlich von den blassrothen Pyramiden sich abgrenzend. Magen und Därme contrahirt, nichts Auffallendes zeigend. Die mesenterialen, sowie die portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen vergrössert, theils blutreich, theils weiss.

Anatomische Diagnose: Scarlatina cum ulceratione extensa pharyngis, otitide media bilaterali, nephritide acuta, degeneratione adiposa myocardii.

Pseudoleukaemia.

Sclerosis diffusa disseminata cerebri, praecipue haemisph. sinistrae et pontis Varoli et medullae oblong.

Hydrocephalus laevis gradus.

Zur histologischen Untersuchung wurden Gehirn und Rückenmark für einige Tage in eine 10procentige Formollösung gebracht, hierauf durch einige Wochen in Müller'scher Flüssigkeit nachgehärtet. Kleine Stückchen der veränderten Partien wurden für die Weigert'sche Gliafärbung in Formol belassen. Von den übrigen Organen, speciell der Leber, wurde leider aus Versehen nichts für die histologische Untersuchung reservirt.

Nach der Härtung zeigten sich die im Sectionsbefund als hart, sklerosirt bezeichneten Hirnpartien wenig von den anscheinend normalen Regionen differenzirt; speciell die geschilderten Nuancirungen waren lediglich auf eine etwas hellere Färbung beschränkt.

Zur Untersuchung kamen sowohl die schon makroskopisch am frischen Gehirn verändert erscheinenden Stellen als auch wahllos Partien nicht oder wenig verändert erscheinender Regionen. Schon hier sei erwähnt, dass Rückenmark, Oblongata und Pons in jeder Hinsicht normale Befunde gaben.

Von Färbemethoden kamen Carminfärbung, Kernfärbung mit Hämatoxylin (respect. Hämalaun) und Nachfärbung mit Eosin, sowie die van Gieson'sche Färbung in Anwendung, endlich einige Variationen der Weigert'schen Markfärbung. Die Nissl'sche Zellfärbung gelang leider nicht, ebenso wenig die Weigert'sche Gliafärbung. Oblongata und Pons wurden auch nach Marchi behandelt.

Die histologische Untersuchung ergab überraschende Resultate. Die näher zu besprechenden Befunde fanden sich einerseits in den dem freien Auge schon auffallenden Partien, besonders in den knorpelharten Knoten der linken Hemisphäre, andererseits aber auch in Hirnregionen, die bei der Autopsie normal schienen. Unter den im Sectionsbefund als verhärtet angeführten Partien aber zeigten gewisse Stellen, wie bereits erwähnt, Pons, Oliven, mikroskopisch anscheinend normale Structur.

An Schnitten der indurirten knotenartigen Rindenpartien fallen schon bei Lupenvergrösserung kurze oder längere, durch Gewebsbrücken abgetheilte Risse oder Spalten auf, die der Oberfläche parallel gestellt, die Rinde von dem Lager der markhältigen Fasern unregelmässig trennen. Im Centrum der Herde zeigt sich hin und wieder die Rinde dellenartig eingezogen; hier fehlen die geschilderten Risse.

An Hämatoxylin- oder van Gieson-Präparaten sieht man schon mit freiem Auge etwas dunkler gefärbte Flecken oder Streifen. Bei entsprechender Vergrösserung zeigen sich in diesen Partien folgende Veränderungen:

Die Glia erscheint, so weit zu beurtheilen, ungleich dicht. stellenweise faserärmer, zarter, an anderen Stellen wieder in ein dichtes Filzwerk von Faserbündeln umgewandelt. In diesem, am

zahlreichsten zwischen den fächerförmig divergirenden Nervenfaserbündeln des Marklagers, in grösserer Zahl auch in der Rinde, selbst bis in die moleculare Schichte finden sich merkwürdige Zellen eingestreut. Dieselben entsprechen, wo sie dichter gesäet sind, der Lage nach den schon makroskopisch sichtbaren Flecken. Es sind auffallend grosse, runde oder mehr ovale Zellen mit überraschend grossem blasigen Protoplasmaleib, von structurloser, leicht opaker Beschaffenheit, der sich (bei Eosinfärbung oder nach van Gieson) durch eine gewöhnlich etwas hellere Nuancirung von der Umgebung abhebt (Tafel V, *A*). Von den bald deutlicher, bald weniger scharf gezogenen Zellcontouren gehen meistens Fortsätze, seltener einer, in der Regel mehrere (bis etwa fünf) ab, die von demselben Tinctionsverhalten wie der Zellleib, mit breiter Basis von der Zelle abziehen, entweder sich rasch zur feinen Faser verjüngend eine Strecke weit zu verfolgen sind, oder sich bald in zwei oder drei Aeste theilen. Die Messung ergab Zellgrössen von durchschnittlich 30 bis 40 μ, aber es fanden sich auch Grössen von 64 μ, 72 μ und darüber.

Im Protoplasma liegt, meistens excentrisch, ein sehr grosser (16 bis 26 μ, seltener 32 bis 40 μ), bläschenförmiger Kern, der gewöhnlich heller erscheint als die Gliakerne der Umgebung. Aus seiner deutlichen reticulären Structur heben sich ein oder zwei Kernkörperchen scharf ab; dieselben sind oft von einem helleren Hof umgeben, der hin und wieder von einer feinen, oft leicht gewellten Linie umzogen erscheint (Tafel V, *B*, *a*). Oefters sieht man in grösseren Zellen zwei Kerne, die meistens so aneinander liegen, dass man sich dem Eindrucke eines directen Kerntheilungsvorganges kaum entziehen kann; es hat den Anschein, als ob ein langgestreckter Kern durch eine Trennungsmembram einfach in zwei Theile getrennt wäre, in deren jedem dann ein Kernkörperchen zu sehen ist (Tafel V, Fig. 2). In anderen Zellen finden sich zwei voneinander getrennt liegende runde Kerne (Tafel V, *A g* und Fig. 3). Gewöhnlich ist der Kern bläschenförmig, rund oder oval, seltener nieren- oder halbmondförmig, oder unregelmässig ausgebaucht. In manchen grösseren Kernen ist eine kreisrunde, glasig durchscheinende, wie hyaline Scholle zu sehen, die dunkler nuancirt erscheint als der übrige Kern, und eher an die structurlose opake Beschaffenheit des Protoplasmas erinnert (Tafel V, *B*, *s* und Fig. 3). Diese Körper liegen

oft excentrisch dem Kernrande nahe und lassen gewöhnlich den Nucleolus unberührt, seltener ist derselbe im Centrum der Scholle zu erkennen.

In den im Sectionsbefunde hervorgehobenen knorpelharten, sklerosirten Rindenpartien der linken Hemisphäre finden sich die beschriebenen Zellen in grosser Zahl. Sie sind in allen Schichten, am dichtesten in den tieferen Rindenschichten, seltener bis in die gliöse Randschichte zu treffen. Eingestreut in das ungleich dichte, bald filzig und engmaschig, bald locker gewebte Gliagewebe, liegen die Zellen bald einzeln, bald in Gruppen und Haufen, oft förmliche Nester bildend. Am Rande der Zellen liegen mitunter platte dunkle Kerne, mit ihrer Längsaxe dem Zellrand angeschmiegt, die im Verein mit dem hier oft dichteren (dunkler gefärbten) Gliagewebe gleichsam eine Art von Kapsel anzudeuten scheinen. Von dieser Umrahmung zieht sich manchmal die Zelle, wie es scheint, durch Schrumpfung zurück, wobei die Abgangsstellen der Zellfortsätze deutlicher zu Tage treten (Fig. *A* und *B*).

Nur wenige Zellen erscheinen vollkommen glatt und rund, meistens lässt eine winkelige Knickung des Contours oder eine Unterbrechung des Randes erkennen, dass hier Ausläufer ausgegangen sind. Die Fortsätze der Zellen sind oft weithin in das Gewebe zu verfolgen.

Die Blutgefässwandungen zeigen nicht die geringste Veränderung, speciell fehlt perivasculäre Rundzellenanhäufung und Infiltration der Gefässwände. Mitunter legen sich die beschriebenen Zellen hart an Gefässe an.

Die indurirten Partien mit ihren groben Veränderungen grenzen sich von der makroskopisch unverändert erscheinenden Umgebung mikroskopisch nicht scharf ab; allmählich werden die beschriebenen ganglienzellenähnlichen Gebilde seltener, das Rindengewebe nimmt wieder die normale Formation an und so klingt kaum merklich der pathologische Befund zum normalen ab.

Die Meningen zeigen weder in ihrer Dicke, noch in ihrer Structur irgendwelche Veränderungen.

Ausser den schon dem freien Auge und dem tastenden Finger pathologisch erscheinenden Rindenpartien der linken Hemisphäre wurden auch wahllos andere Regionen der linken, wie der stellenweise diffus verdichtet sich anfühlenden rechten Hemisphäre der histologischen Untersuchung unterzogen.

Zunächst fielen in Weigert-Präparaten einiger Regionen der linken wie der rechten Hemisphärenrinde graue oder graubraune Degenerationsherde auf. Die mitten in den hellblau gefärbten Districten der Markbündelstrahlungen liegenden Streifen oder Flecken fanden sich, parallel zur Faserrichtung gelagert, am häufigsten in den fächerförmig divergirenden subcorticalen Strahlungen und waren im weiteren Verlaufe der markhaltigen Lager selten zu sehen. Wurden solche Schnitte mit Carmin nachgefärbt, so zeigten sich bei stärkerer Vergrösserung hier die markhaltigen Fasern bis auf ein grobmaschiges Netz feiner bläulicher Linien geschwunden, zwischen denen sich den in den indurirten Knoten gefundenen Zellen ähnliche Gebilde in grösseren oder kleineren Gruppen anhäuften (Tafel V, Fig. 1). Auch diese Gebilde bestanden aus verschieden geformten, meistens rundlichen oder polygonalen Zellen, die einen oder mehrere ungetheilte oder verzweigte Fortsätze trugen. Manche von ihnen senden eine einzige feine unverzweigte, mitunter lediglich einige unter rechtem Winkel abgehende Reiserchen tragende Faser aus (Tafel V, Fig. 7), die sich weithin verfolgen lässt; andere zeigen nach allen Richtungen hinverlaufende, mit breiter Basis abgehende, oft dichotomisch verzweigte Ausläufer, die der Zelle das typische Aussehen einer Ganglienzelle geben (Tafel V, Fig. 5 und 6). Ein Axencylinderfortsatz lässt sich unter diesen nicht als solcher erkennen.

Der Zellleib färbt sich mit Carmin und Eosin recht intensiv und zeigt dieselbe ungekörnte, structurlose Beschaffenheit, wie die grossen Zellen der harten Rindenknoten. Auch hier finden sich ein oder zwei, gewöhnlich excentrisch gelegene runde bläschenförmige Kerne (Tafel V, Fig. 2, 3 und 4).

Neben den ganglienzellenartigen Gebilden mit Kern und Fortsätzen liegen in den Degenerationsherden der Markbündel auch grosse, schollige, intensiv gefärbte Körper von gewöhnlich runder oder polygonaler Formation, ohne Kern oder mit kaum angedeuteten Contouren eines Kernes; wenigstens nehmen die einem Kern entsprechenden Contouren Hämatoxylin nur sehr wenig oder gar nicht an. Ein schwarzes Pünktchen in Weigert-Präparaten, das dem Nucleolus entspricht, deutet neben den, im Allgemeinen an Zellcontouren erinnernden Grenzlinien der Gebilde darauf hin, dass sie kernhaltigen Zellen entsprechen oder durch

einen unbekannten Process, Degeneration oder Quellung aus solchen hervorgegangen sind. Im Uebrigen deckt sich die gruppenartige Anhäufung der Zellen hier bis ins Detail mit den in den sklerosirten Partien gefundenen Bildern.

Im Marke, immerhin noch in einiger Entfernung von den pathologisch veränderten Rindenpartien zeigten sich stellenweise ziemlich grosse, bei Weigert-Färbung durch hellere Färbung auffallende Inseln, in denen sich bei stärkerer Vergrösserung dieselben eigenthümlichen zelligen Gebilde fanden, wie wir sie eben beschrieben haben.

Die Dichtigkeit der pathologischen Gebilde variirt sehr. Bald liegen sie in dichten Gruppen und Inseln zwischen fast gänzlich geschwundenen Fasernetzen, bald erscheinen sie einzeln oder zu zwei und drei zwischen den Nervenstrahlungen gleichsam eingeschoben.

Wie schliesslich noch einmal erwähnt sei, überraschten im Sectionsbefund als sklerosirt bezeichnete Partien, Pons, Oblongata, speciell die Oliven, bei histologischer Untersuchung durch ihr absolut normales Verhalten. Diese Divergenz der Befunde mag wohl auch in der oft beobachteten Schwierigkeit der Consistenzbeurtheilung speciell dieser Regionen ihre Erklärung finden.

Die knorpelharten sklerotischen Herde, welche bei der Section in der linken Hemisphäre gefunden wurden, fielen vor den übrigen Organveränderungen besonders auf. Sie überraschten umsomehr, als der acute Verlauf, den der auf das centrale Nervensystem hinweisende Krankheitsprocess genommen, eine vasculäre Störung oder eine entzündliche Affection wahrscheinlich erscheinen liess. In erster Linie erinnerte der makroskopische Befund an den von Bourneville und seinen Schülern, Thibal, Bonnaire u. A. aufgestellten Typus der tuberösen oder hypertrophischen Hirnsklerose. Bourneville, Bonnaire, Brissaud, Thibal beobachteten bei frühzeitig aufgetretener Idiotie über beide Hemisphären zerstreute, meist nur die Rinde betreffende, über das Hirnrindenniveau vortretende Inseln sklerotischer Massen, die mikroskopisch eine Proliferation der Neuroglia mit Schwund der Nervenelemente und Entwickelung eines dichten Filzes von Gliagewebe zeigten. Eine Aufklärung der

Natur des Processes und seiner Aetiologie konnte nicht erbracht werden. Den Ausgangspunkt schien die Neuroglia selbst zu bilden, die wie ein Parasit alles Andere verdrängte und erstickte (Berdez). Später konnten Brückner, Berdez, J. Sailer ähnliche Fälle von hypertrophischer (knotenförmiger) Gliose beobachten. Bevor jedoch die mikroskopische Untersuchung unseres Falles eine Divergenz vom histologischen Befund der tuberösen Sklerose erbrachte, musste die Berücksichtigung des klinischen Verlaufes Bedenken erregen. Die meisten Fälle von tuberöser Sklerose, deren J. Sailer mit Einbeziehung zum Theil weit abweichender Beobachtungen 29 zusammenstellt, betrafen Individuen, die seit frühester Kindheit an schwerer Idiotie litten und entweder seit Geburt oder im Anschluss an schwere epileptiforme Krisen in der Entwickelung ihrer nervösen Sphäre weit zurückgeblieben waren. In unserem Falle handelte es sich um ein seit Geburt sicher normal entwickeltes, psychisch ganz verlässlich gesundes Kind, das urplötzlich im Anschluss an Scharlach von einer Hemiplegie befallen wurde.

Die histologische Untersuchung ergab nun ein überraschendes Bild, das mit dem Befunde der hypertrophischen Sklerose keine Aehnlichkeit zeigte. Kurz resumirt, fanden wir in den sklerotischen Partien die Glia stellenweise verdichtet, ihr Fasernetz enger, dichter, stellenweise wieder wie aufgelockert, weitmaschiger; überall zerstreut, bis in die molekulare Schichte der Rinde, im Gewebe und zwischen den Nervenfasern lagen auffallend grosse Zellen von glasig hyalinem Protoplasma, mit sehr grossem Kern, und Fortsätzen, die in ihrer Gestalt äusserst lebhaft an Ganglienzellen erinnerten. Aehnliche Zellen fanden sich stellenweise in wahllos beiden Hemisphären entnommenen Partien des Hirnmantels, und zwar fast ausschliesslich in den der Rinde nächst gelegenen fächerförmigen Faserstrahlungen, fast nirgends im Hirnstamm. Die Zellhaufen, die sich zwischen den Nervenbündeln eingestreut fanden, schienen die Nervenfasern direct zu verdrängen.

Vor allem drängt sich die Frage nach der Natur dieser Zellen auf, deren Beantwortung in weiterer Folge in die Aetiologie und Pathogenese unseres Falles Licht bringen könnte.

Zellige Elemente, die in Form und Tinctionsverhalten an Ganglienzellen erinnern, finden sich nach einzelnen Beobach-

tungen in Gliomen und ihnen verwandten Geschwülsten, entgegen der ursprünglichen Definition Virchow's, der in den Gliomen die nervösen Elemente, die normalerweise in der Neuroglia liegen und von ihr umschlossen werden, vermisste. So beschreibt schon Hayem eine Mischgeschwulst (Névrome médullaire oder Cerebrom), in der er u. a. scharf umgrenzte eckige Zellen mit einem oder mehreren Kernen und ganglienzellenartigen Fortsätzen fand. Lancereaux berichtet über zwei Tumoren im Gehirn eines im apoplectischen Anfalle Verstorbenen, die in gewisser Tiefe sphärische, triangulare oder sternförmige Zellen mit einem oder mehreren ovoiden oder runden Kernen enthielten, von denen bandförmige Fortsätze (1 bis 9) abgingen. Lancereaux ist geneigt, diese Gebilde für heterotopisch auf Kosten der Neuroglia in der weissen Substanz entwickelte Nervenzellen zu halten.

Fleischl übt an der Hand eines Doppelbefundes von derben, flach prominirenden höckerigen Tumoren der Centralwindungen, in denen er ganglienzellenartige Elemente fand, Kritik an der Virchow'schen Gliomdefinition. Da in seinen Beobachtungen die Entwickelung der Geschwulst mit der Herstellung eines dem Bindegewebe nahestehenden Gewebes abschliesst, ist Fleischl geneigt, sie unter die Sarcome zu stellen. Neu wäre die Entwickelung des Sarcomgewebes aus nervösen Elementen und der Modus einer solchen Entwickelung durch Theilung von Ganglienzellen.

Der Befund von Zellen, die in allem und jedem an Nervenzellen erinnerten oder die Abstammung von solchen zu verrathen schienen, in Gliomen, veranlasst auch Klebs, eine von der Virchow'schen Definition abweichende Auffassung der Natur der Gliome anzunehmen. Nach Klebs participiren nervöse Elemente und Stützgewebe gleichmässig an der Geschwulstbildung und ist das Gliom für das Centralnervensystem dasselbe, was die Elephantiasis für die Weichtheile des Rumpfes und der Glieder. Die Erscheinungen der Hyperplasie der genetisch zusammengehörenden nervösen Substanz und Stützsubstanz fänden in der überreichen Ernährung der entsprechenden Hirnpartie ihre Begründung.

Eine interessante Beobachtung Hartdegen's führte zu Befunden, an die die Ergebnisse der Untersuchung unseres Falles lebhaft erinnern. Das Kind einer 42jährigen Primipara

zeigte eine Spina bifida mit partieller Adermie. Einen Tag nach der Geburt starb das Kind. In sectione fanden sich an der Oberfläche beider Hemisphären etwa ein Dutzend knolliger, knorpelharter Verdichtungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse eingelagert, am massigsten im linken Stirnlappen und rechten Scheitellappen Auf Durchschnitten sind die Grenzen der Verhärtungen kaum sichtbar im Gegensatze zum Palpationsbefund, indem die Indurationen ganz von weicher Hirnmasse eingeschlossen erscheinen. Die Ventrikelhöhlen sind erweitert. Beiderseits an fast symmetrischen Stellen finden sich, etwa der Gegend zwischen Seh- und Streifenhügel entsprechend mehrere längliche, erbsengrosse höckerige, halbkugelig über die Oberfläche vorragende Knoten von fester Consistenz.

Bei histologischer Untersuchung fanden sich eingestreut in ein feinstgranulirtes Grundgewebe neben zahlreichen Kernen (von der Grösse rother Blutkörperchen) zahlreiche triagonale und polygonale ganglienzellenartige Gebilde, die sich durch alle Charakteristica der Nervenzellen als solchen gestaltlich gleichwerthig erkennen liessen. Aehnliche Zellen fanden sich auch in den Geschwülsten der Seitenventrikel. Faserzüge theilten diese Tumoren in alveolenartige Fächer. Hartdegen zieht, da Excessivbildungen der Gliazellen, Riesenzellen der Glia, bisher nicht beschrieben sind, den ganglıösen Charakter der Zellen nicht in Zweifel und bezeichnet die Geschwulst als „Glioma gangliocellulare cerebri congenitum". Er nimmt an, dass die Geschwulstbildung sicher nicht vor dem 7. Embryonalmonat begonnen habe, da erst im 7. und besonders vom 8. Monate an sich die bleibenden Windungen bilden.

Baumann beschreibt zwei knorpelharte Knoten in den Hirnwindungen eines 40 Wochen alten, an Brechdurchfall verstorbenen Kindes, deren Hauptantheil der Markleiste zukommt. Mikroskopisch lagen eingestreut in ein dichtes Filzwerk feiner Fäserchen verschieden grosse Zellen, welche hinsichtlich ihrer Form sämmtliche im Centralnervensystem vorkommenden Ganglienzellenformen wiederholten und zum Theile an Grösse hinter den Ganglienzellen der Rückenmarksvorderhörner nicht zurückstanden. Vom normalen Bau der Hirnrinde unterschied sich die ganglienzellenartige Substanz des Tumors (Neuroma ganglionare oder cellulare) durch den Mangel einer typischen Anordnung der Nervenzellen

und durch die von den sonst in der Hirnrinde zu findenden Elementen abweichende Grösse und Configuration. Baumann glaubt die Entstehung der localen Missbildung in die intrauterine Entwickelungszeit zurückverlegen zu müssen. Der Befund geschwulstartiger Knoten, die sich aus nervösen Elementen und Gliagewebe zusammensetzen, gibt eine scharfe Grenze zwischen ganglionären Neurogliomen und Gliomen. Die stellenweise im mikroskopischen Befund zutage tretende Aehnlichkeit mit dem der Sklerose liesse die knorpelharten Knoten auch als sklerotische Herde mit atypischer Ganglienzellenwucherung auffassen. Genetisch wären nach Baumann die Gliazellen nervöse Elemente von derselben Abkunft und ein Uebergang der Gliazellen in Ganglienzellen denkbar.

In einer, Morphologie und Genese der nervösen Geschwülste centralen Ursprungs besonders eingehend behandelnden Arbeit, die eine angeborene, an der Nasenwurzel sitzende Geschwulst nervösen Baues zur Grundlage hat, kommen Lesage und Legrand zu einem der Baumann'schen Ansicht sehr nahestehenden Standpunkt.

Einen interessanten Befund bot Raymond die Untersuchung eines orangengrossen, in der Medianlinie zwischen beiden Stirnlappen gelegenen Tumors. Er fand in manchen Schichten äusserst exact den Neurogliatypus wiedergebendes Gewebe (Gliom), in anderen Straten wieder marklose Nervenfasern und Zellen, welche Nervenzellen glichen, sowohl solche, welche den medullaren Typus (20 bis 30 μ) als solche, welche den corticalen Typus zeigten. Zur Genese führt Raymond an: „On voit . . , que les parcelles aberrantes de tissu nerveux, qu'elles restent dans les centres ou qu'elles s'en séparent, ont une certaine tendance à proliférer pour donner naissance à des néoplasmes faits sur le type de la tumeur, qui nous occupe. Il-y-a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans les kystes dermoïds, qui subissent la dégénérescence épithéliomateuse." — „Les tumeurs développées aux dépens des cellules formatives de tissu nerveux peuvent donc reproduire les deux espèces d'éléments, qui charactérisent ce tissu à l'état adulte: les cellules névrogliques, avec les fibres qui en dérivent, et les cellules ganglionnaires, avec les cylindres d'axe, qu'elles émettent. Tantôt et c'est les cas le plus fréquent, il se forme simplement de la névroglie; tantôt mais c'est l'ex-

ception, les neuroblastes néoplasiques ont une vitalité suffisante pour acquérir la différenciation supérieure qui charactérise les cellules nerveuses."

Stroebe untersuchte einige Gliomfälle, darunter auch recht eingehend Stücke des Ziegler(Baumann)'schen Falles und fand in allen, speciell in dem schon von Baumann untersuchten Gliome zum Theile dreieckige, zum Theile stumpfpolygonale Ganglienzellen, einzeln und in Nestern angeordnet, innerhalb derer die Glia dichtere, engmaschigere Beschaffenheit zeigte. Die Riesenganglienzellen hatten einen oder zwei helle bläschenförmige Kerne mit deutlichen Kernkörperchen, und meist mehrere hirschgeweihartig verzweigte Protoplasmafortsätze, nie jedoch sicher erkennbare Axencylinderfortsätze. An die Ganglienzellen lehnten sich Gliazellen dicht an. Nach Stroebe liessen die sich findenden allmählichen Uebergänge in morphologischer Hinsicht eine scharfe Trennung der „Ganglienzellen" und „Gliomzellen" nicht befürworten, und man wird eher annehmen können, dass manche Formen der Gliomzellensich zu ganglienzellen ähnlichen Gebilden entwickeln, andere gliazellenähnlich bleiben. Derartige Missbildungen wären wahrscheinlich genetisch in die Embryonalzeit zurückzuverlegen; die verbildeten Stellen können wohl längere Zeit latent liegen bleiben, ohne dass sich vorerst an sie eine Gewebsneubildung von grösserem Umfang anschliesst. Erst in späteren Jahren kann sich dann von den missbildeten Gehirnstellen aus unter dem Einfluss eines nicht näher bekannten Agens ein Gliom entwickeln.

In letzter Zeit veröffentlichten Thomas und Hamilton den genauen klinischen und pathologisch-histologischen Befund eines Falles von Neurogliom. Der weisse weiche Tumor sass in der Gegend der Rolandi'schen Furche, erstreckte ich ins Centrum semiovale und betraf selbst noch Partien des Corpus callosum. Verschiedene Färbungsmethoden, auch die nach Nissl und Mallory, kamen in Anwendung. Die gefundenen, nach ihren Charakteren sehr variirenden Zellgebilde des Tumors liessen sich in zwei getrennte Classen bringen. Die eine Zellart war charakterisirt durch eine fast unsichtbare „Zellmembran", ein sich nur matt färbendes Protoplasma und durch Mangel oder ausserordentliche Feinheit der Fortsätze; die Zellkerne waren oft ganz licht gefärbt, hatten eine dunkle Peripherie und

enthielten Streifen und Punkte von Chromatin. Die andere Art war charakterisirt durch gekörntes Protoplasma, distincte Grenzlinien, dicke Fortsätze und gewöhnlich tief gefärbte Kerne. Die beiden Zellgruppen waren nicht streng geschieden, es zeigten sich mannigfache Zwischenformen. Ausserdem fanden sich viele normale und vom normalen Typus abweichende Neurogliazellen. Unter den ganglienzellenähnlichen Gebilden fielen besonders gewisse merkwürdige, den normalen multipolaren Rückenmarksvorderhornzellen ähnliche Zellen auf. — Auch Thomas und Hamilton glauben für die Neurogliome nicht eine Proliferation seitens präexistirender Ganglienzellen annehmen zu sollen, sondern sie sind geneigt, in allen Zellen des Tumors frühere oder spätere Stadien der Entwickelung der ursprünglich indifferenten Embryonalzellen zu sehen. In ihrem Falle wären die Zellen mit hellerem Protoplasma, mit dunkel umrandetem Kerne und feinen Fortsätzen Producte von Zellen, welche den Charakter von Neurogliazellen angenommen haben, während die Gebilde mit granulirtem Protoplasma, dunkel und gleichmässiger gefärbtem Kerne und dicken Fortsätzen zum Typus der Ganglienzellen zu gehören scheinen. Dass sie nicht wirkliche normale Nervenzellen sind, geht aus dem Abweichen vom normalen Typus in Form und Structur der Kerne, aus dem Fehlen der Nissl-Granula hervor.

Vor kurzem veröffentlichte noch Carrara einen Fall von Neurogliom. Nach einem Stockschlag auf den Kopf, der lediglich eine Weichtheilswunde gesetzt hatte, litt der Kranke an Schwindel und Ohrenschmerzen, Hemiparese und Herabsetzung der Sensibilität auf der Seite der Verletzung. Bei der Section fand Verfasser in der Rinde der rechten Hemisphäre eine unregelmässige Höhle, das Centrum eines zerfallenen Neurogliomes. Auf Grund des mikroskopischen Befundes pflichtet der Verfasser der Ansicht Tögler's bei, dass an dem Aufbau der Neurogliome die Ganglienzellen activen Antheil haben.

Ein Vergleich unseres Falles mit den citirten, meist als Neuroglioma (gangliocelluläre) aufgefassten Beobachtungen lässt nach manchen Richtungen eine gewisse Aehnlichkeit nicht verkennen. In erster Linie erinnern die grossen mit ganglienzellenartigen Fortsätzen versehenen Zellen, die in Form und Grösse wahren Nervenzellen ähneln, in manchen Kriterien aber

doch von normalen Ganglienzellen abweichen, an die in den citirten Befunden auffallenden Zellgebilde.*) Zudem handelte es sich in unserem Falle, wie bei Hartdegen, Baumann, um ein jugendliches Individuum, also um eine frühzeitig, vielleicht intrauterin entstandene oder wahrscheinlich in fötaler Anlage bedingte Missbildung.

Hingegen ist die diffuse Vertheilung des pathologischen Befundes in unserem Falle, das Auftreten jener merkwürdigen Zellen in wahllos untersuchten Partien des Hirnmantels, die ganz eigenartige Anordnung von nervenzellenartigen Gebilden zwischen den Nervenfaserbündeln der Markleiste ein von allen bisher bekannten Befunden abweichendes Moment. Leider ist aus den meisten der citirten casuistischen Beiträge nicht ersichtlich, ob die Untersuchung in wünschenswerther Extensität auf makroskopisch normal erscheinende Hirnbezirke ausgedehnt wurde.

In unserem Falle zeigten die indurirten Hirnstellen und die genetisch wie morphologisch mit ihnen in eine Reihe zu stellenden Herde in makroskopisch normal erscheinenden Partien die gleiche Entwickelungsstufe der einzelnen Elemente. Auch liess nirgends eine geschwulstartige Anhäufung der Gebilde einen primären Herd vermuthen, von dem eventuell secundär, metastatisch die diffus vertheilten Herde ihren Ausgang genommen hätten. Die grösseren und kleineren, in den Rindenpartien und in der Markleiste zwischen den Nervenbündeln gelegenen Herde schienen in ihrer Entwickelung gleich weit vorgeschritten.

Was die Natur der ganglienzellenartigen Gebilde betrifft, so stellen sich einer sicheren Deutung ihres Charakters und ihrer Abstammung dieselben Schwierigkeiten entgegen, die auch andere Autoren, welche sich mit den citirten Fällen von gangliocellulären Neurogliomen zu beschäftigen hatten, betonen. Zellform, Kern mit Kernkörperchen, Gestalt und Multiplicität der Ausläufer erinnerten in unserem Falle so lebhaft an wahre Ganglienzellen, dass bei alleiniger Betrachtung der indurirten Rindenherde zunächst ein Zweifel kaum aufkommen konnte. Eine genauere Untersuchung mittelst Nisslfärbung konnte leider, wohl in Folge

*) Ein Vergleich unserer Befunde mit den manchen der citirten Arbeiten angefügten Abbildungen lässt eine gewisse geringe Aehnlichkeit nicht verkennen. Ein Urtheil über die Grössenverhältnisse der pathologischen Zellen ist nur in einigen Fällen der citirten Casuistik möglich.



des nicht entsprechenden Härtungsverfahrens nicht gelingen. Die glasige structurlose Beschaffenheit der Zellkörper, das Fehlen der den Nervenzellen eigenen Körnung, die ungewöhnliche Grösse der einzelnen Gebilde musste aber doch auffallen. Eine noch so eingehende Erwägung aller Details liess eine Eintheilung der Zellen unter die echten Nervenzellen weder erlauben noch verbieten. Genetisch liess sich eine etwa in Betracht zu ziehende Abstammung der ganglienzellenartigen Elemente von den eigentlichen Nervenzellen der Rinde sicher ausschliessen. Dagegen sprach nicht nur die von der Norm abweichende Stellung und Anordnung der pathologischen Zellen, sondern auch ganz besonders der Befund solcher Gebilde mitten zwischen den Fasern der Markleiste, wo ihnen, eingeschlossen von markhaltigen Nervenfasern, eine Einwanderung oder ein Vorschieben von der Rinde her absolut nicht zugeschrieben werden konnte.

So wiesen denn morphologische Einzelheiten, wie Erwägungen betreffs der Genese ziemlich stricte auf einen angeborenen oder in seiner primärsten Anlage der fötalen Entwickelung zukommenden Process hin. Der gleichzeitige Befund von Veränderungen des gliösen Gewebes, die sich in wechselnder Dichte, stellenweise filziger Beschaffenheit der Glia zu erkennen gaben, und den geschilderten merkwürdigen Zellgebilden muss uns veranlassen, die ursprüngliche primärste Anlage der Veränderungen in jene Epoche der fötalen Entwickelung der nervösen Centren zurück zu verlegen, in der die Differenzirung der vom Ectoderm abstammenden Zellen in eigentliche Nervenzellen und in gliöses Stützgewebe statthat; denn eine Entstehung dieser Gebilde etwa durch Theilung präexistirender, normaler Ganglienzellen muss schon mit Rücksicht auf die in ganglienzellenfreien Schichten der Nervenfaserstrahlungen vorhandenen Nester für ausgeschlossen gelten.

Die Annahme einer solchen, auf Basis einer weit ins fötale Leben zurück zu datirenden Entwickelungshemmung, später unter nicht näher bekannten Einflüssen entstandenen diffusen gangliocellulären Neurogliose*) muss um so näher liegen.

*) Ich wähle die Benennung in Analogie mit dem Ausdruck: Neuroglioma gangliocellulare, ohne natürlich eine morphologische oder gar functionelle Gleichwerthigkeit der eigenartigen Zellen mit wahren Ganglienzellen annehmen zu wollen.

als ja nur aus den lediglich im werdenden Organismus vorhandenen Neuroblasten ein Hervorgehen von Gliagewebe einerseits und Ganglienzellen andererseits denkbar ist. Fertige Zellen der einen oder der anderen Art scheinen, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen, nicht dieses amphotäre Proliferationsvermögen zu besitzen.

Eine solche Auffassung zwingt uns naturgemäss nicht zur Annahme angeborener Veränderungen. Aehnlich wie für die Genese epithelialer Geschwülste das latente Vorhandensein embryonaler, proliferationsfähiger Zellen angenommen wird (Cohnheim), die spontan oder auf Veranlassung unbekannter auslösender Momente aus dem Stadium der Latenz in das der Geschwulstbildung übertreten, ähnlich könnten latente Neuroblasten oder Zellen, die an Bildungsfähigkeit solchen gleichkommen, auf gewisse auslösende Momente hin, in den Fällen von Neuroglioma gangliocelluläre die Geschwulst, in unserem Falle die diffuse gangliocelluläre Neurogliose zur Auslösung gebracht haben. Ein solcher Vorgang, die Entwickelung von Ganglienzellen nach Abschluss des embryonalen Aufbaues aus schlummerndem Bildungsmaterial könnte uns auch wohl ganz gut für die vom Typus der Nervenzellen abweichenden Details unserer pathologischen Gebilde als Erklärung gelten.

Wie aus der citirten Casuistik zu ersehen ist, decken sich manche der beschriebenen anatomischen Befunde zum Theil mit dem Bilde, wie es unser Fall bei der Nekropsie zeigte. Leider wurden in solchen Fällen anatomisch unverändert scheinende Partien nicht in die mikroskopische Untersuchung mit einbezogen. Noch schwerer zu entbehren ist leider der Mangel jeder histologischen Prüfung in einer Reihe von Beobachtungen, die auf Grund lediglich makroskopischen Aspectes zur tuberösen Sklerose gezählt werden. Der Verdacht liegt nahe, dass vielleicht manche zur knolligen Sklerose gezählten Befunde, die ja makroskopisch recht sehr an den anatomischen Befund unserer Beobachtung erinnern, bei histologischer Untersuchung ähnliche Resultate geliefert hätten, wenn auch der klinische Verlauf von dem hier beobachteten divergirte.

Ist der wahrhaft unicale Befund einer Neurogliosis gangliocellularis diffusa an und für sich geeignet, das lebhafteste Interesse zu erregen, so steigert sich dasselbe noch ganz bedeu-

tend mit Rücksicht auf das klinische Bild und den vermutheten Zusammenhang mit den gleichzeitig bestehenden Allgemeinerkrankungen.

Fälle von lange Zeit latent verlaufenden organischen Erkrankungen des Gehirns gehören nicht zu den Seltenheiten. Tumoren, Abcesse etc. bestehen oft jahrelang, ohne manifeste Symptome hervorzurufen. Dass aber ein so diffuser Process bis zur brüsken Eröffnung des klinischen Bildes latent verlaufen ist, dass weder in den motorischen und sensiblen, noch in den psychischen Functionen, wie sicher feststeht, sich je ein auffälliges Moment gezeigt hat, musste überraschen. Die Annahme einer ganz langsamen Progredienz darf uns hiefür als Erklärung genügen; histologisch liess sich kein irgendwie verwerthbares Detail ermitteln. In späteren Jahren, auf einer gereifteren Entwickelungsstufe der psychischen Fähigkeiten wären wohl sicher die Störungen durch so eingreifende pathologische Veränderungen bedeutend geworden. So wären wahrscheinlich Symptome, wie sie bei den Fällen von knolliger Sklerose (Bourneville) beobachtet sind, Idiotie, Epilepsie, kaum ausgeblieben.

Ein Connex der gefundenen histologischen Einzelheiten mit der vom Anatomen gefundenen Pseudoleukämie liess sich auch nicht theoretisch entwickeln. Ebenso liess sich ein Zusammenhang mit der überstandenen Scarlatina mit Sicherheit ausschliessen. Die Veränderungen waren, wie bereits erwähnt wurde, sicher viel älteren Datums, als dass der vorausgegangenen Infectionskrankheit irgend ein activer Einfluss hätte zugeschrieben werden können, selbst nicht etwa der eines auslösenden Factors, der nach der erwähnten Analogie mit der Carcinomtheorie (Cohnheim's) etwa die schlummernden Neuroblasten zur atypischen Wucherung angeregt hätte.

Es bleibt noch die sehr wichtige Frage zu erörtern, ob und in welchem Zusammenhange die plötzlich einsetzende Hemiplegie mit dem anatomischen Befunde, und andererseits mit der Scarlatina stand.

Die gefundenen Veränderungen sassen in beiden Hemisphären. In der der Halbseitenlähmung contralateralen Grosshirnhälfte waren sie allerdings intensiver, dichter gedrängt und bildeten im Fusstheil der dritten und zweiten Stirnwindung, in der Mitte der hinteren Centralwindung und im oberen Scheitel-

läppchen palpable Knoten. Trotz dieses recht auffallenden Unterschiedes in der Intensität des pathologischen Processes in beiden Hemisphären, trotz des im ersten Moment zur Erklärung der Hemiplegie geeignet scheinenden Befundes von Knoten in der linken Hemisphäre, scheint es bei reiflicher Ueberlegung, mit Rücksicht auf gleichartige, wenn auch weniger intensive Veränderungen in Hirnmantelpartien der anderen Hemisphäre, doch nicht rathsam, sich mit der Auffassung zu begnügen, als ob die grössere Intensität der Neurogliose auf der einen Seite die Hemiplegie hervorgerufen hätte. Zudem zwingt uns auch die nach jedesfalls langer Latenz des Processes plötzlich im Anschlusse an Scharlach einsetzende Lähmung, in der überstandenen Infectionskrankheit ein ätiologisches Moment zu suchen.

In der Casuistik der postscarlatinösen Hemiplegie spielen vasculäre Processe eine grosse Rolle. Von den meisten Autoren wird mit Rücksicht auf gewisse Symptome, wie Herzerscheinungen, speciell Endocarditis, Vorwiegen der rechtsseitigen Hemiplegien, die Embolie als häufigste Ursache der Halbseitenlähmung angenommen. Freud pflichtet auf Grund einer tabellarischen Zusammenstellung und eingehenden Kritik genauer beobachteter Fälle derselben Meinung bei. Sectionsbefunde speciell recenter Fälle gehören zu den Seltenheiten.

In unserem Falle fand sich weder im klinischen Verlaufe noch im Sectionsbefunde irgend ein auf eine vasculäre Störung zu beziehendes Moment.

Wenn wir nun trotzdem genöthigt sind, mit Rücksicht auf den unzweifelhaften Connex zwischen Infectionskrankheit und Lähmung, in der bestandenen Scarlatina ein ätiologisches Moment zu suchen, so werden wir entweder von den specifischen derzeit noch unbekannten Erregern der Scarlatina, respective deren Toxinen, oder von der complicirenden Nephritis auszugehen haben.

Die naheliegende Annahme eines acuten Hirnödems fand weder bei der Nekropsie noch bei der histologischen Untersuchung eine Basis. Zudem kommt, dass zwar Lähmungen passagerer Natur in den verschiedensten Muskelgruppen bei acuter Nephritis wohl vorkommen, dauernde Hemiplegien jedoch nicht zu den gewohnten urämischen Symptomen gehören. Dass jedoch unser Fall, dessen kurze, durch den Tod frühzeitig abgeschlossene

Beobachtungsdauer eine passagere urämische Hemiplegie nicht ausgeschlossen erscheinen liesse, in die Kategorie der echten postinfectiösen cerebralen Kinderlähmung rangirt, zeigt ein Vergleich mit den publicirten Beobachtungen von postscarlatinöser infantiler Hemiplegie; in weitaus den meisten Fällen bestand, wie noch an anderer Stelle ausgeführt werden soll, gleichzeitig eine scarlatinöse Nephritis.

Die Coincidenz anderer postinfectiöser Complicationen, wie acuter Nephritis, Endocarditis (in der allerdings gewöhnlich der Ausgangspunkt einer Embolie vermuthet wurde) mit der postscarlatinösen Hirnlähmung, eine Gruppirung, die in den meisten publicirten Fällen wiederkehrt, wäre geeignet, die Annahme von durch das Scharlachgift hervorgerufenen entzündlichen oder degenerativen Schädigungen der Nervenelemente zu erhärten. Ob diese Schädigungen in entzündlichen oder degenerativen Processen im Allgemeinen beruhen, zur Beantwortung dieser Frage reichen die wenigen, bis nun vorliegenden Beobachtungen nicht hin. Zudem kommt, dass in diesen wenigen Fällen (so auch bei Luce in einem Falle von Pertussis) die modernen Färbungsmethoden (Nissl) nicht zur Anwendung kamen. Auch in unserem Falle hat eine nicht genügend vorsichtige Härtungstechnik eine vollkommen ausführliche und vielseitige histologische Untersuchung verhindert.

Ohne mich stricte dahin auszusprechen, möchte ich also direct in der vorausgegangenen Scarlatina, in ihrem Virus oder ihren Toxinen das ätiologische Moment der Hemiplegie in unserem Falle vermuthen. Allerdings könnte es sich hier speciell nur um einen degenerativen, die Nervenzellen direct schädigenden Grundprocess handeln — entzündliche Veränderungen hätten auch bei den angewendeten Färbungsmethoden kaum unbemerkt bleiben können.

Die diffuse gangliocelluläre Neurogliose dürfte insoweit in dem skizzirten ätiologischen Connex mit eine Rolle spielen können, als in den schon früher pathologisch verbildeten Regionen, also am ausgiebigsten in der linken Hemisphäre, das schädigende Moment viel intensivere Läsionen setzen konnte.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Literatur.

Baumann G., Beitrag zur Kenntnis der Gliome und Neurogliome. I.-D. Tübingen 1887.

Berdez, De la sclérose tubereuse du cerveau. Beitr. z. path. Anatomie und allgem. Pathologie XVII, 1895.

Bourneville, Comptes-rendus du service de Bicetre 1881 u. ff.

Bourneville et Brissaud, Arch. de Neurologie 1880.

Brückner O., Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. I.-D. Breslau 1881.

Carrara, Ein mit Exitus letalis nach Kopfverletzung beendeter Fall von Hirntumor, Viertljahrschr. f. gerichtl. Med. XI, 1896.

Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Wien 1897.

Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

Fleischl E., Zur Geschwulstlehre. Wiener med. Jahrbücher 1872.

Hartdegen A., Archiv für Psychiatrie 1881, XI.

Hayem G., Gaz. médic. de Paris 1866, p. 758,

Klebs E., Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde 1877, 1. u. 2.

Lesage et Legrand, Des néoplasis nerveuses d'origine centrale. Arch. de physiol. IV. Serie 1888, II.

Muratow, Zur Lehre von der acuten infect. Hirnentzündung. Kinderärztl. Gesellschaft zu Moskau. Arch. f. Kinderheilk. XXVI, 1. H.

Raymond F., Archives de Neurologie XXVI, p. 80. 1893.

Sachs B., Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Vorträge 1892.

Sachs B., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsch von Onuf-Onufrowicz. Leipzig u. Wien 1897.

Sailer J. Hypertrophic nodular gliosis. Journ. of nerv and mental dis. Juni 1898.

Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Beitr. zur pathol. Anatomie XVIII, 1895.

Thibal J., Contribution à l'étude de la sclérose tubereuse ou hypertrophie du cerveau. Paris 1888.

Thomas and Hamilton, The clinical course and pathological histology of a case of neuroglioma. The journal of experim. medicine II, 1897.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste II.

Tafel V. A. B. Schnitte aus den indurirten Rindenpartien. 1. grosse Zelle aus der Markleiste. 2.—7. isolirte pathologische Zellgebilde.



(Aus dem Laboratorium Professor Obersteiner's für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems.)

Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel.

Von

Dr. Schuzo Kure,
assistirender Professor der Psychiatrie an der kaiserl. japanischen Universität zu Tokio.

(Hierzu Tafel VI und VII und eine Abbildung im Text.)

Es ist mir die Erfüllung einer angenehmen Pflicht, wenn ich gleich eingangs Herrn Professor Obersteiner meinen wärmsten Dank ausspreche, nicht nur für die Anregung, die er mir speciell zu diesem Gegenstande gegeben hat, sondern auch dafür, dass er mir in äusserst liebenswürdiger Weise stets die reiche Fülle seines Wissens und seiner Erfahrungen zur Verfügung gestellt und dadurch meine Arbeit in jeder Weise gefördert hat.

Die in Folgendem niedergelegten Untersuchungen erschienen mir um so interessanter, als zwar über die Gestalt und die Fortsätze dieser Zellen (Unipolarität, Bipolarität etc.) schon recht viel geschrieben wurde, über die feinere Beschaffenheit und Structur derselben jedoch noch sehr wenig bekannt ist. Weiters habe ich auch Versuche angestellt, um die Veränderungen zu beobachten, welche nach Durchschneidung des peripheren Trigeminusstammes an diesen Zellen in Bezug auf ihre Bestandtheile vor sich gehen. Endlich habe ich auch in Hinsicht auf die Kreuzung der cerebralen, daneben auch der motorischen Wurzel des Trigeminus Resultate gewonnen, welche mit einem Theile der herr-

schenden Ansichten in einem gewissen Widerspruche zu stehen scheinen. Den Stoff selbst möchte ich also nach drei Gesichtspunkten gliedern:

1. Structur und Beschaffenheit der Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus und des Locus coeruleus.

2. Die secundäre Veränderung dieser Zellen nach Durchschneidung des peripheren Trigeminus.

3. Ergebnisse bezüglich der Frage des Verlaufes und der Kreuzung der cerebralen und auch der motorischen Wurzel des Trigeminus.

I. Structur und Beschaffenheit der Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus. (Siehe Tafel VI.)

Um diese genau studiren zu können, habe ich das Gehirn normaler, meist junger Kaninchen herausgenommen, frisch in circa 5procentiger Formalinlösung für 24 Stunden gelegt, es dann in circa $^1/_3$ *cm* dicke Scheiben frontal zerschnitten und diese zuerst einen Tag in 95procentigem Alkohol und dann zwei Tage in absolutem Alkohol (beide Tage frische Füllung) liegen gelassen, in der Dicke von 6 bis 10 μ geschnitten, mit der Nissl'schen Methylenblaulösung gefärbt und nach der von ihm herstammenden Methode weiter behandelt. Die so gewonnenen Präparate habe ich unter starker und schwacher Vergrösserung untersucht und dabei die im Folgenden geschilderten Beobachtungen gemacht.

An der äusseren Grenze der grauen Masse, welche um den Aquaeductus Sylvii herumgelagert ist, und in den proximalen Theilen medial zur cerebralen Trigeminuswurzel, in den distalen medial sowohl zu dieser wie auch zu der im Querschnitte getroffenen Trochleariswurzel, liegen die bekannten grossen, rundlichen Zellen, in gewissen Intervallen aufeinander folgend, mitunter in kleinen Träubchen nebeneinander. Diesen Zellen wurde seit längerer Zeit von den Autoren grosse Aufmerksamkeit zugewendet; man betrachtete sie meist als zum Trigeminus gehörig und benannte sie wegen ihres besonderen, eigenthümlichen Aussehens „blasenförmige" Zellen. Und zwar rührt diese Bezeichnung von Meynert her, indem er sie „grosse, zu Träubchen geordnete, blasenförmige Zellen" nannte, während Deiters diesen Zellen einen „specifischen Charakter und einen cellulären, regulär abgerun-

deten Körper mit etwas rauher Oberfläche" zuspricht. Die Anzahl derselben nimmt beiderseits von der Höhe der vorderen Vierhügel spinalwärts bis zum Locus coeruleus zu, so dass wir in verschiedenen Präparaten auf einer Seite allein ungefähr 1—7 oder 8 derselben in steigender Proportion constatiren können. Sie sind, wie schon erwähnt, meist gross; die Gestalt ist im Grossen und Ganzen länglich rund, daneben finden sich aber auch kugelrunde, bohnenförmige und nierenförmige Species, ferner solche in Gestalt von Dreiecken und Vierecken mit abgerundeten Winkeln und ziemlich unregelmässige. Mitunter sieht man auch lappige Anhänge, die durch einen dünneren Stiel mit der eigentlichen Zelle zusammenhängen. Zuweilen zeigt sich auch ein Fortsatz, vorausgesetzt, dass der Schnitt in der Richtung desselben geführt wurde.

Jene Zellsubstanz, welche gern basische Anilinfarbstoffe aufnimmt und deshalb auch chromatophile Substanz genannt wird, stellt sich hier unter der Form recht feiner Körnchen, Granula, dar, welche der Zelle ein granulirtes Aussehen verleihen. Diese Körnchen sind an manchen Stellen zusammengedrängt und gehäuft, an anderen Stellen, zuweilen auch über die ganze Zelle, mehr gleichmässig vertheilt. Die verschiedenen grösseren Haufen bilden unregelmässige Gebilde, Schollen, welche durch Verlängerungen und Ausläufer zusammenhängen können, so dass der Zellleib, wenn er zahlreiche solche Anhäufungen besitzt, das Aussehen eines groben Netzes bietet. Gewöhnlich zeigen aber diese grösseren Anhäufungen die Tendenz sich um den Kern herum und an der Peripherie der Zelle anzusammeln, so dass es zahlreiche Zellen gibt, bei welchen sich eine breite, blassere Zone zwischen dem peripheren und dem centralen Ring befindet. (Für ersteren wird vielleicht der Name „Randzonenkranz", von v. Lenhossek herrührend, passen, letztere möchte ich als Perinuclearhof bezeichnen.) Natürlich ist auch die körnchenarme Zone von verschiedener Breite und zuweilen durch dunkle Schollen unterbrochen. Ihre Substanz wird gewöhnlich gegen die periphere, besonders aber gegen die centrale Zone zu, die mitunter nur aus relativ feinen Körnchenaggregaten besteht, immer dichter und zusammenhängender; betrachtet man besonders tief gefärbte Schnitte bei schwacher Vergrösserung, so geht die Abstufung von Licht zu Dunkel in einer ganz unregelmässigen Zickzack-

linie vor sich. Die perinucleare dunkle Zone ist mitunter durch lichtere Zwischenräume unterbrochen. Die periphere Zone setzt sich aus einer Anzahl von gröberen und feineren Stäbchen, Streifen, Punkten und Klümpchen zusammen, unterbrochen von zahlreichen lichten Stellen, und zeigt besonders scharfe Contouren gegen die Peripherie. Aber auch diese einzelnen Stäbchen, Streifen u. s. w. sind nur eine Anhäufung von zahlreichen Körnchen und besitzen Fortsätze, welche sich aneinander reihen und so den erwähnten Randzonenkranz bilden. Die blasse Zone ist bald mehr, bald weniger dem Kerne genähert, je nach der Breite der einschliessenden Zonen, und besteht aus einzelnen, unregelmässig zerstreuten Körnchen, die entweder ganz fein sind oder sich in Form von unregelmässigen Klümpchen in radiärer oder circulärer Richtung um die centrale Zone gruppiren. Einzelne Zellen zeigen an der Peripherie eine gegen das Centrum gerichtete, rundliche, vollständig blasse Einbuchtung. Die Grenze dieser Einbuchtung gegen den übrigen Zellleib ist bald scharf fixirt, bald undeutlich verlaufend. Man wäre versucht anzunehmen, dass dieselbe der Stelle entspricht, aus welcher der Axenfortsatz entspringt. Seltener kommen aber auch 3 bis 4 solcher Einbuchtungen vor, bald grösser, bald kleiner, zuweilen $1/7$ bis $1/6$ des Zellkörpers einnehmend, was gegen obige Anschauung spricht.

Der Zellkern ist ziemlich gross, von Gestalt einer runden Blase, sich mit scharfer Grenze gegen den umgebenden Protoplasmaleib abhebend. Die Kernmembran selbst ist wegen der zahlreichen vorgeschobenen Granulationen schlecht zu sehen. Auch die Substanz des Kernes erweist sich nicht überall von gleicher Dichte, sondern zeigt dunklere Partien, welche brückenartig, wolkenartig etc. gelagert sind. Das Kernkörperchen liegt meistens, aber nicht immer, in der Mitte des Zellkernes, es ist dunkel gefärbt und zeigt oft die feinen, dunklen, rundlichen Körnchen, aus welchen es besteht, und in der Mitte derselben eine grössere, dunklere, rundliche Anhäufung. Zuweilen sieht man im Zellkern ein zweites kleineres Kernkörperchen von gleicher Beschaffenheit.

Was die Fortsätze anbelangt, so ist, wie schon anfangs erwähnt, die Literatur hierüber eine reiche. Meynert, Huguenin und Stieda erklären, dass dieselben bis auf Einen ver-

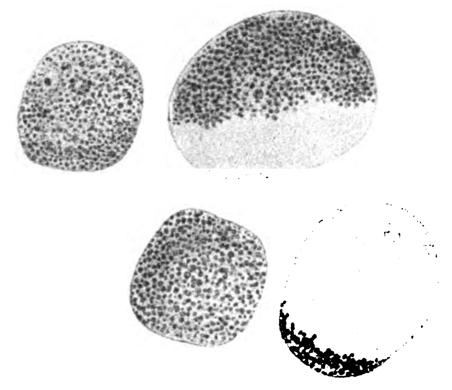
kümmert seien. Duval, Henle und Golgi behaupten, dass nur ein Fortsatz vorkomme, Deiters und van Gehuchten fanden einen oder zwei Fortsätze, Krause und Schwalbe zwei, Lugaro hält manche Zellen für absolut unipolar, bei manchen findet er 1, 2 oder sogar 3 protoplasmatische Fortsätze, Merkel hält diese Zellen überhaupt für bipolar, Obersteiner und Kölliker für multipolar. Ramon y Cajal meint, dass die Dendriten beim Embryo zwar vorhanden seien, später aber verschwinden. So weit ich mich auf die zur Beobachtung der Zellfortsätze nicht eben sehr geeignete Nissl'sche Methode verlassen kann, sah ich zwar meistens an der Zelle keinen, selten einen Fortsatz, es kommen aber immerhin, wenn auch sporadisch, solche mit mehreren Fortsätzen vor. Selbstverständlich denke ich nicht daran, diese Zellen für apolar zu halten.

Was die Zellen im Locus coeruleus betrifft, so sind dieselben beim Kaninchen, wie wohl bei allen Thieren, vollkommen frei von dem dunklen Pigmente, das viele von ihnen beim Menschen auszeichnet. Es lassen sich zwei Arten unterscheiden: die eine, kleinere, hauptsächlich mehr medial gelegene findet sich zwar hier jedenfalls gedrängter, aber auch sonst in dieser Gegend des Centralnervensystems zerstreut und steht, wenigstens beim Kaninchen, in keiner Beziehung zum Trigeminus. Die grössere Art ist in Grösse, Form, Structur und Lagerung der chromatophilen Substanz, sowie im Verhalten von Kern und Fortsätzen den oben beschriebenen Zellen der cerebralen Wurzel vollständig analog gebildet, nur dass scheinbar mehr Individuen mit Fortsätzen vorkommen. Deshalb brauche ich mich nicht eingehend über diese Art einzulassen, ich stelle sie vielmehr vollkommen zusammen mit den Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus und werde weiter unten noch auf diesen Punkt zu sprechen kommen.

Ich habe diese Zellen der cerebralen Wurzeln und des Locus coeruleus auch bei anderen Thieren (Hund, Katze, Pferd, Schaf, Igel, Meerschweinchen, Huhn) einer Untersuchung nach Nissl unterzogen und im Grossen und Ganzen in Bezug auf beide Arten von Zellen ein analoges Verhalten gefunden. Anders steht die Sache beim Menschen. Hier sind die, den oben beim Kaninchen beschriebenen „grösseren Zellen" entsprechenden Zellindividuen medial von der cerebralen Wurzel gelegen und

in Structur und Aussehen diesen Zellen bei den Thieren auffallend gleich, viel ähnlicher als z. B. die Pyramidenzellen von Kaninchen und Menschen.

Nur sind sie zum Unterschiede von diesen in leichtem Grade pigmenthaltig, und zwar bemerkt man das Pigment häufig in Methylenblaupräparaten in der Gestalt von gelben Punkten am Rande der Zelle, während bei der Weigert-Pal'schen Färbung deutlich entweder die ganze Zelle, meist aber nur ein Theil derselben, z. B. ein peripherer Halbmond oder ein Kugelsegment mit ziemlich dünn gesäeten, schwarzen Körnchen auf hellgelbem Grunde besetzt ist. Auffallend erscheint es, dass hier



4 Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel des Menschen. (Weigert-Pal.)

die Pigmentkörperchen nach der Weigert-Färbung die schwarze Farbe viel fester zurückhalten als z. B. das viel dichter gedrängte in den Vorderhornzellen. Zur Veranschaulichung dieses bis jetzt, wie ich glaube, noch nicht genauer beschriebenen Bildes mögen einige Zeichnungen dienen. Färbung nach Marchi lässt das Pigment in den Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel in ähnlicher Weise deutlich erkennen. Kölliker erwähnt, dass diese Zellen leicht pigmentirt sind.

Die Hauptmasse der Zellen im Locus coeruleus des Menschen ist dagegen neben solchen der eben beschriebenen Art wegen ihres Reichthums an dunklem Pigment gewissermassen undurchsichtig, die Farbe ist schwarzbraun etc., der Kern in Folge der Protoplasmaarmuth dieser Zellen gegen den Rand zu gerückt, die Form oft spitzig, spindlig, polygonal, kurz poly-

morph. Die Chromatinsubstanz scheint feinkörnig zu sein, nicht wie in den Zellen der motorischen Kerne zu compacten Schollen angeordnet. In Weigert-Pal'schen Präparaten füllt das Pigment in Gestalt zahlreicher Pünktchen oder einer zusammenhängenden Masse von brauner Farbe den Zellraum mehr oder minder aus.

Die grosse Verschiedenheit dieser beiden Zellgattungen, die man bisher meist nicht genügend würdigte (abgesehen vom Pigmente) tritt, wie gesagt, bei der Nissl'schen Färbemethode deutlich hervor. Sehr schwer ist aber zu erklären, wozu diese kleineren, mehr polymorphen Zellen gehören, und welchen Zellen beim Kaninchen sie entsprechen, dies um so schwieriger, weil sich zuweilen in einer Gruppe Zellen beider Arten finden, ferner eine oder die andere dunkel pigmentirte Zelle auch am medialen Rande der cerebralen Quintuswurzel, sehr weit vom Locus coeruleus entfernt, ganz dorsal gelegen angetroffen werden kann und weil sich trotz eclatanter Verschiedenheit der Formen dennoch Uebergangstypen finden können. Das Pigment der blassen Trigeminuszellen ist übrigens ein ganz anderes (hell) als das der dunklen Zellen im Locus coeruleus. Jedenfalls sind im Locus coeruleus zwei Arten von Zellen zu finden, und es wäre denkbar, obwohl ich es nicht nachweisen konnte, dass diejenigen Zellen, welche sich beim Menschen durch ihren reichlichen Gehalt an braunem Pigment ausweisen, den kleinen Zellen beim Kaninchen homolog sind.

In einer ausführlichen Arbeit, die erst während der Correctur zu meiner Kenntnis kam, beschäftigt sich Terterjanz mit den Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel und der Substantia ferruginea. Er konnte mittelst der Silberimprägnation an diesen Zellen deutliche Dendriten darstellen. Auch dem hellen Pigmente in den Zellen der cerebralen Wurzel widmet er seine Aufmerksamkeit.

Wir kehren wieder zum Kaninchen zurück. Die beschriebenen grösseren Zellen ähneln wiederum in Bezug auf Form, Beschaffenheit und Anordnung der chromatophilen Substanz den Zellen im Ganglion Gasseri und den Spinalganglien, welche letztere schon eine eingehende Beschreibung bei vielen Autoren gefunden haben. So hat Cassierer vier Typen derselben beim Kaninchen unterschieden, und zwar sind es die Zellen des zweiten Typus, welche die oben beschriebene Aehnlichkeit mit den Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus am meisten

aufweisen. Besonders in die Augen springend ist andererseits auch hier der Unterschied mit Rücksicht auf die Anordnung der Nissl'schen Körperchen im Vergleich mit den motorischen Zellen, bei welchen dieselben grobe Schollen bilden und mehr oder minder parallelstreifig um den Kern angeordnet sind. Dagegen haben die uns vor allem beschäftigenden Zellen ein ganz anderes typisches Gepräge und eine andere typische Anordnung der chromatophilen Substanz, indem diese — selbst dort, wo Schollen vorhanden sind — viel deutlicher aus feinen Körnchen besteht, welche den Zellen ein granulirtes Aussehen verleihen und sich gedrängter oder loser in der ganzen Zelle, um den Kern, an der Peripherie oder beiderseits gruppiren.

Der totale Unterschied zwischen diesen beiden Zelltypen lässt auch annehmen, dass die Function der Zellen an der cerebralen Wurzel keine motorische sei, obschon die Fasern aus diesen Zellen zur Portio minor (der motorischen Wurzel) des Trigeminus gehen. Zwar hat Terterjanz nach Exstirpation des M. tensor veli palatini bei Katzen häufig Degeneration der cerebralen Trigeminuswurzel gesehen und meint, dass sie wahrscheinlich diesen Muskel innervire. Ich möchte aber betonen, dass man bei der Deutung solcher Degenerationen in Wurzelfasern recht vorsichtig sein muss — sowohl in positivem als in negativem Sinne. Terterjanz selbst konnte mehrmals Degenerationen auch in anderen Wurzeln (III, IV, VII u. s. w.), die mit der Operation direct nichts zu thun haben können, sehen; und gerade die cerebrale Trigeminuswurzel zeigt gerne bei der Marchibehandlung mehr oder minder reichliche schwarze Körnchen in Fällen, in welchen von einer Läsion dieser Wurzel nicht die Rede sein kann. Es wurde auch wiederholt — Merkel — eine trophische Bedeutung dieser Wurzel supponirt, welcher Ansicht auch Mendel zustimmte. Homén thut dies nur theilweise und spricht nebenbei auch von einer motorischen Function. Kölliker hält sie überhaupt für motorisch, und Moebius ist der Ansicht, dass diese Wurzel die Empfindung des Auges besorge. Dass von einer motorischen Function kaum die Rede sein kann, habe ich aus Gründen der feineren Structurverhältnisse hervorgehoben. Es bleibt uns daher die Wahl zwischen einer trophischen, vasomotorischen oder sonst einer vorläufig noch unbekannten, eventuell sensiblen Function. Nun

halte ich aber auch von der trophischen Thätigkeit nicht viel, weil ich trotz der Degeneration der cerebralen Wurzel, wie sie nach partieller Trigeminusdurchschneidung mittelst der Marchi-Methode (siehe unten) zu Tage trat, nicht immer trophische Störungen des Auges constatiren konnte.

II. Ueber die secundären Veränderungen der Zellen an der cerebralen Wurzel, sowie auch der Zellen im motorischen Kerne des Trigeminus nach der peripheren Durchschneidung desselben.

Um diese zu beobachten, habe ich an Kaninchen (stets links) den Trigeminusstamm durchschnitten, die Thiere dann nach verschieden langen Zeiträumen getödtet, das Gehirn herausgenommen, nach bekannten Verfahren (hauptsächlich Methylenblau, aber auch Thionin, Toloidinblau) behandelt und die in Betracht kommenden Partien hauptsächlich in Bezug auf die Zellen untersucht. Zur Durchschneidung benützte ich ein Neurotom mit Longet'scher Vorrichtung, und zwar führte ich dasselbe parallel zur Schädelbasis und etwas medial und nach vorne geneigt in die Vertiefung ein, welche vor dem äusseren Gehörgang von dem Unterkiefercondylus gebildet wird. Aus Vermessungen an todten Kaninchenschädeln hatte ich ersehen, wie tief die Nadel gehen müsse. Die Durchschneidung erfolgt beim Zurückziehen des Neurotoms. Da es äusserst schwierig ist, nach dieser Methode gerade central vom Ganglion Gasseri den Trigeminus zu treffen, noch schwieriger aber, ohne dass hierbei Nebenverletzungen (z. B. des Hirnschenkels) vorkommen, denen das Thier häufig erliegt, so findet man bei der Untersuchung den Trigeminus am häufigsten im Ganglion selbst durchschnitten, oder es können sogar einzelne Aeste peripherwärts getroffen werden.

An den 17 Kaninchen, bei denen mir die Operation gelungen ist, und welche 2 Tage bis 1½ Monate nach derselben getödtet wurden, habe ich nun nach der früher erwähnten Nissl'schen Methode untersucht: *a)* Die Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus; *b)* die Zellen im Locus coeruleus, und schliesslich *c)* die Zellen im motorischen Kerne des Trigeminus.

Ad *a*. Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus im engeren Sinne. (Siehe Tafel VII.)

Bei dem geringsten Grade der Veränderung lassen sich die veränderten Zellen von den gesunden kaum unterscheiden. Höchstens kann man sagen, dass die Zellen der ersteren Art blässer, matter aussehen oder vielleicht einen nicht ganz central gelagerten Kern besitzen. Bei leichter Degeneration, welche sich schon nach 24 Stunden zeigt, wird die chromatophile Substanz stellenweise grobkörnig und tritt deutlicher zu Tage, vielleicht schon deshalb, weil die dazwischen liegenden Theilchen der Zellsubstanz in Zerfall begriffen sind und ein blasses, verschwommenes Aussehen haben. Bei stärkerer Veränderung ist zu bemerken, dass sich die Granulationen entsprechend der früheren Lagerung auch jetzt meist um den Kern und an der Peripherie gruppiren, und zwar noch dichter wie früher, was seine Ursache in dem pulverartigen Zerfalle und der theilweisen Auflösung der chromatophilen Substanz an anderen Stellen hat. Sehr selten fehlt die Gruppirung um den Kern herum, nur wenn die Kerngrenze undeutlich ist, häufen sich diese Granulationen hauptsächlich an der Peripherie an. Meistens sieht man ein solches Stadium der Veränderung, in welchem der Kern noch in der Mitte steht oder nur etwas seitlich gerückt ist, umgeben von einem breiten, aus kleinen Körnchen der chromatophilen Substanz zusammengesetzten dichten Ring, welcher besonders bei schwacher Vergrösserung deutlich wahrzunehmen ist. In Folge einer entsprechenden Schnittführung kann es vorkommen, dass man den Kern überhaupt nicht sieht und die chromatophile Substanz als runde, aus Körnchenmasse bestehende Scheibe die Mitte der Zelle einnimmt. Nach aussen von dem centralen Ringe folgt die blasse, gleichmässig zerstreute, durch den Untergang der chromatophilen Substanz fein pulverisirte Masse der äusseren Zone, „periphere Chromatolyse". Der geschilderte Perinuclearring ist mehr oder minder regelmässig, die Form eines Ringes nur dann bildend, wenn sich der Kern in der Mitte befindet, wobei die äussere Begrenzungslinie entweder eine einheitliche Curve ist oder in mannigfachen Krümmungen und Windungen sich hinzieht. Hierbei beobachtet man, dass die Körnchen am äusseren Rande oft weniger dicht stehen, so dass in Folge dessen der Perinuclearring gegen die Mitte zu immer dichter und tiefer gefärbt ist. Häufiger

aber, namentlich wenn der Kern etwas seitwärts verschoben ist, nimmt der Perinuclearhof verschiedene Formen an, indem sich die chromatophile Substanz polygonförmig um den Kern herumlagert, in Form von Kegeln und Kappen etc. an einem oder beiden Polen des Kernes angehäuft erscheint oder Verlängerungen bildet. Ebenso kann aber auch durch den Untergang der chromatophilen Substanz ein Stück des Hofes weggefallen sein, so dass bloss ein Halbmond übrigbleibt, oder es entsteht durch Wegfall einzelner gewissermassen radiärer Theile ein sternförmiges Gebilde, oder endlich es bilden sich bloss einzelne unregelmässige Schollen, welche durch Ausläufer miteinander zusammenhängen und im Grossen und Ganzen concentrisch um den Kern gelagert sind, wobei zuweilen neben dem inneren concentrischen Ringe noch ein zweiter äusserer vorkommt, der aber gewöhnlich von lichteren Partien unterbrochen ist. Nicht minder häufig aber sind diese Schollen kreisförmig dergestalt um den Kern gruppirt, dass sie an einer Stelle desselben eine dicke Auspolsterung bilden.

Bei etwas weiter fortgeschrittener Veränderung bildet der Hof überhaupt nicht mehr ein zusammenhängendes Gebilde, sondern besteht aus einzelnen unverbundenen Stäbchen, Streifen u. s. w.; dieselben erscheinen dann nicht selten unklar verwaschen, bis endlich bei noch hochgradigerer Chromatolyse entweder nur ein ganz feiner Streifen einer schwachen Granulation gewissermassen die Grenze des Kernes markirt, oder nur noch feine, zerstreute Punkte von der chromatophilen Substanz übrig bleiben. Ja es kann die Zelle stellenweise eine gleichmässige schwach bläuliche Färbung ohne geformte Granula annehmen (Körnchenschwund).

Eine weitere Veränderung besteht darin, dass der Kern seinen normalen Sitz verlässt, seitlich wandert und gewissermassen die Granula mit sich zieht, wobei der Kern an der Peripherie oder auch ausserhalb der Körnergruppe zu liegen kommen kann. Als letztes Stadium dieser Degeneration findet man den Kern am Zellrande, mehr oder minder vom Hofe eingeschlossen. Und zwar ist die tingirte Masse in ihrem grösseren Theile dem Pole des randständigen Kernes als Kegel- oder Halbmond aufgesetzt, schwindet aber immer mehr dahin, bis nur einzelne kurze und lange Stäbchen an und neben

dem Kerne und der Peripherie übrig bleiben, während der grösste Theil des Zellleibes heller erscheint und von fein vertheilter, pulverartig zerfallener Substanz eingenommen wird. Manchmal, aber keineswegs immer, erscheint der Kern dunkler gefärbt.

Seltener ist die centrale Chromatolyse zu sehen, bei welcher die Zellen in ihrem Centrum ein blasses Aussehen zeigen und die tingirte Masse noch ziemlich gedrängt an der Peripherie erscheinen lassen. Die gefärbten Schollen können dabei entweder die ganze Peripherie einnehmen oder in Gestalt von schmalen Streifen oder kurzen Stäbchen an der peripheren Zellgrenze liegen. Es gibt auch eine solche Veränderungsform der Zellen, bei der die tingirte Masse sowohl die Peripherie einnimmt als auch den Kern umgibt, zwischen welchen beiden Ringen sich die in Zerfall begriffenen Zellkörperchen pulverartig zerstreut befinden. Ueberhaupt können bei der Mannigfaltigkeit der Veränderungen alle Uebergangsformen vorkommen.

Was dann die Veränderung der Lage und Grösse des Kernes anbelangt, von denen theilweise schon die Rede war, so ist derselbe manchmal der Peripherie genähert oder auch wandständig, zuweilen eine Ausstülpung bis zur Hälfte bildend, und in der Lage vollständig unabhängig von den Fortsätzen. Dabei kann ein solcher halb aus der Zelle hinausgetretener Kern an seiner freien Peripherie noch eine dünne Schichte von Chromatinschollen vor sich herdrängen. Der Kern verliert meist seine regelmässige runde Form, er wird länglich ausgebaucht oder eingezogen; auch seine relative Grösse kann zunehmen, und zwar bis zu einem Drittel des Zellleibes. Die Grenze gegen den Zellleib zu ist mitunter ganz undeutlich oder doch nur angedeutet, so dass der Zellkern blasig aufgeschwollen erscheint und bei starker Chromatolyse die ganze Zelle bis auf die Peripherie aus einer blass gefärbten Substanz besteht, aus welcher nur das dunkle Kernkörperchen sich abhebt. Am Kernkörperchen waren auffallende Veränderungen nicht zu bemerken. Auch fanden sich niemals Vacuolen im Zellprotoplasma.

Sichere Zeichen einer beginnenden Regeneration waren, wenigstens bis zur sechsten Woche, nicht zu sehen.

Alle die geschilderten Veränderungen zeigen sich nur an der operirten Seite.

Ad *b*. Zellen in der Gegend des Locus coeruleus.

Die Veränderungen der grösseren, rundlichen Zellen im Locus coeruleus sind gleich den Veränderungen der Zellen an der cerebralen Trigeminuswurzel; es besteht also weder im physiologischen noch auch im pathologischen Zustande ein structureller Unterschied.

Auch hier ist ausdrücklich zu bemerken, dass sich die secundäre Zellveränderung nach der Durchschneidung des Trigeminusstammes nur auf die linke (operirte) Seite erstreckt.

Beide Arten von Zellen (*a* und *b*) ähneln auch im pathologischen Zustande den Spinalganglienzellen. Fleming und Cassierer, welche die secundären Veränderungen bei letzteren nach Durchschneidung des betreffenden Nerven untersucht haben, constatirten ähnliche Erscheinungen wie die oben beschriebenen, und auch die Zeichnungen von Fleming bestätigen dies.

An den kleinen Zellen des Locus coeruleus konnte ich keine Veränderungen bemerken.

Ad *c*. Was die Zellen im motorischen Kerne des Trigeminus anbelangt, so habe ich im ersten Abschnitte nicht von ihnen gesprochen, weil, wie bekannt, diese Zellen denselben Charakter haben wie die Zellen in anderen motorischen Kernen der Medulla oblongata oder die Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Auch in der secundären Veränderung derselben, über welche meines Wissens nach noch nicht geschrieben wurde, ist nichts besonders Differirendes hervorzuheben. Es sind im Grossen und Ganzen dieselben Veränderungen zu beobachten, welche von anderen Autoren in motorischen Zellen bei Durchschneidung des zugehörigen Nerven gesehen wurden. Hier war die Beschränkung der Veränderung auf die operirte Seite besonders auffallend, weil ich nach der bisherigen vorherrschenden Anschauung eine beiderseitige, wenn auch auf einer Seite beschränktere Degeneration erwartete; aber so fand ich auf der nicht operirten Seite nicht einmal eine verdächtig aussehende, geschweige denn eine veränderte Zelle, während die der operirten Seite vollzählig degenerirt waren. Ja selbst dort, wo der motorische Kern in zwei oder drei Kerngruppen getheilt (eine dorsale, ventrale, eventuell auch dorsolaterale) ist, waren die Zellen auf der linken (operirten) Seite überall degenerirt (wenn man natürlich auch bei leichterer Degeneration hie und da eine gesunde Zelle fand),

während man rechts bei keiner Zelle auch nur die minimalste Veränderung wahrnehmen konnte.

Zu bemerken wäre eventuell noch, dass bei zufälliger Nebenverletzung des N. trochlearis die Zellen im Kern desselben auf der anderen Seite degeneriren, und zwar in ganz analoger Weise.

III. Ergebnisse bezüglich der Frage des Verlaufes und der Kreuzung der cerebralen und auch der motorischen Wurzel des Trigeminus.

Schon die oben angeführte einseitige Veränderung der Zellen an der cerebralen Wurzel, im Locus coeruleus und im motorischen Kern lässt sehr starke Zweifel bezüglich der Kreuzung aufsteigen. Um nun mit grösserer Sicherheit meine Untersuchungen über diese Frage anstellen zu können, habe ich die hierzu trefflich geeignete Marchi'sche Methode angewendet und bei zehn Kaninchen, an denen der Trigeminus intracraniell in schon erwähnter Weise durchschnitten wurde, Resultate erzielt, die mir zur Beantwortung dieser Frage genügend schienen, und bin auch mit Hilfe dieser Methode zu den gleichen Resultaten gelangt wie mit der Nissl'schen.

A. Cerebrale Wurzel.

Hier will ich, weil der Verlauf der cerebralen Trigeminuswurzel (im weiteren Sinne), wenigstens für das Hirn des Kaninchens, noch nicht hinreichend beschrieben ist, dies etwas ausführlicher thun. Die Zellen um den Aquaeductus Sylvii herum reichen proximal nahezu bis zur hinteren Commissur, dort sind sie mehr vereinzelt und liegen dorsal vom Aquaeductus Sylvii. Distalwärts werden sie immer zahlreicher, die Fasern, welche aus denselben entspringen, bald im Schief- oder Querschnitt getroffen, werden in wachsender Zahl bemerkbar, und die Lage der Zellen wird ventraler. In der Mitte des vorderen Vierhügelpaares, am inneren Rande der Bogenfasern, welche gewissermassen die laterale Grenze des Höhengrau daselbst darstellen, liegen diese Zellen schon in der Ebene, welche durch die Mitte der ventralen Rhombusseite des Aquaeductus Sylvii gelegt gedacht wird. Meist lateral von den Zellen liegend, bilden die

Querschnitte der Fasern, welche aus den noch höher gelegenen Zellen stammen, eine medianwärts concave Linie.

In der Höhe der Grenzlinie zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln liegt der Trochleariskern, aus welchem die Trochlearisfasern meist als dickes Bündel, eventuell auch mehrere kleine Bündel, entspringen, längs der dorsalen Grenze des hinteren Längsbündels zuerst lateral, dann dorsal verlaufen und medial von seinem lateralen Ende in die Nachbarschaft der cerebralen Trigeminuswurzel gelangen. Die Trochlearisbündel liegen im Allgemeinen an weiter spinalwärts gelegenen Schnitten medial von der Trigeminuswurzel; doch werden sie manchmal von den bald als Schiefschnitte erscheinenden Trigeminusfasern inselförmig umschlossen.

In der Höhe der Mitte des hinteren Vierhügelpaares, medialdorsal vom Bindearm, erscheinen die Trochlearisfasern theils als Quer-, theils als schiefe Schnitte und Längsschnitte, nehmen von dort ihre Richtung zum vorderen Marksegel und kreuzen sich daselbst mit den anderseitigen. Die cerebrale Trigeminuswurzel steigt nun ventralwärts herab und durchflicht mehr oder minder die Trochleariswurzel, bevor sie sich zur Kreuzung wendet, zum Theil auch die gekreuzte Wurzel; weiterhin durchqueren Trigeminusfasern den kolbenförmigen Bindearm an seinem dorsomedialen Kopfe, andere ziehen daneben vorbei.

Weiter spinalwärts erweitert sich das Bündel der Wurzelfasern des Trigeminus, welche am Bindearm vorüber oder durch ihn hindurch gehen, pinselartig in medialer Richtung und als Fortsetzung sieht man gegenüber dem lateralen Ende des hinteren Längsbündels einzelne als Querschnitte getroffene Fasern. In derselben Höhe ungefähr kann man auch durch eine andere Schnittrichtung eine halbmondförmige Gruppirung der Querschnitte der Wurzelfasern bemerken, und zwar liegt dieser Halbmond, die concave Seite, an welcher Zellen gruppenweise liegen: nach oben gerichtet, mit dem grössten Theile unter dem Boden des vierten Ventrikels, während ein ganz schmales Horn an der Seite desselben hinaufreicht und zuweilen noch die Höhlung überspannt. An dem anderen Ende bemerkt man manchmal schief getroffene Fasern, welche gegen die Mittellinie hin einen Zug zu bilden scheinen, der aber bald aufhört. (Solche schiefe Schnitte sieht man übrigens auch an dem oben geschilderten ganz schmalen Horn.)

Noch weiter unten wird der beschriebene Halbmond voller und kommt ventraler zu stehen, so zwar, dass er sich in gleicher Höhe mit dem hinteren Längsbündel, respective noch ventraler und zugleich lateraler davon befindet. An der convexen Seite erscheinen die Fasern jetzt schon schief getroffen, sie werden immer länger, und schliesslich, in der Höhe des motorischen und des sensiblen Trigeminuskernes, sieht man Längsfasern, welche in der motorischen Portion zusammentreffen. Diese scheinen zuweilen mit den Fasern aus dem motorischen Kerne einen einzigen Strang zu bilden. Dass die cerebralen Wurzelfasern und die aus dem Locus coeruleus nicht zur sensiblen, sondern zur motorischen Wurzel gehen, ist besonders deutlich auf dem Schnitte daraus zu erkennen, dass ein von der Seite des Ventrikeldaches kommendes, ventral-lateral bogenförmig hinziehendes breites Bündel, welches sicher nicht zu den Trigeminuswurzeln gehört, die cerebrale und die motorische Wurzel vom sensiblen Kern und der als Querschnitt getroffenen sensiblen Wurzel trennt und dass dieses Bündel im — Gegensatze zu den auf beiden Seiten liegenden, bei totaler Trigeminusdurchschneidung nicht degenerirt. Am dorsalen Ende der quergeschnittenen sensiblen Wurzelfläche entspringen feine Fasern, welche in medial dorsaler Richtung gegen den Locus coeruleus hinstreichen, so dass man eventuell glauben könnte, sie stellen eine zweite Verbindung her zwischen den Zellen im Locus coeruleus und der sensiblen Wurzel. Dem ist aber nicht so; denn diese Fasern sind viel zarter als die sicher aus dem Locus coeruleus stammenden und endigen ferner auch nicht im Locus coeruleus, sondern streichen an ihm vorüber der Gegend des Ventrikeldaches zu. Ihren Endverlauf konnte ich leider nicht wahrnehmen.

Dies ist also der völlig ungekreuzte Verlauf der cerebralen Wurzel des Trigeminus bis zu der Stelle, wo sie in die motorische Portion des Trigeminus übergeht. Sie wird auf ihrem Wege von den ihr eigenthümlichen Zellen begleitet, welche schon äusserlich in Gruppirung und Zahl ihren Zusammenhang miteinander documentiren und das fortwährende Anwachsen der Wurzel durch ihre Axenfortsätze bedingen. Ein solcher völlig ungekreuzter Verlauf der cerebralen Wurzel wird, wie es scheint, von den meisten Autoren angenommen. So ist

beispielsweise Bregmann auf Grund seiner Durchschneidungsversuche mittelst der Marchi'schen Methode zu dem gleichen Resultate gekommen (siehe Fig. 4 seiner Abhandlung).

Nun möchte ich hier auf drei Fragen zurückkommen, deren Beantwortung von Wichtigkeit ist. Es sind die folgenden:

1. Die Frage, ob die Zellen im Locus coeruleus in Verbindung mit der cerebralen Wurzel des Trigeminus stehen.

2. Die Frage der Kreuzung der Fasern aus dem Locus coeruleus.

3. Die Frage, wo die cerebrale Wurzel des Trigeminus mündet.

Ad 1. Es ist bereits mehrfach von den Autoren ausgesprochen worden, dass auch die Zellen im Locus coeruleus und die aus denselben entspringenden Fasern in Beziehung stehen zur cerebralen Wurzel des Trigeminus. So sagt Mendel, dass die letztere trophischer Natur sei und dass diese trophischen Fasern zum Theile aus der Substantia ferruginea entspringen. Homén sagt, dass die cerebrale Wurzel theilweise motorisch, vielleicht auch trophisch sei, und dies gelte in noch viel höherem Grade von der Wurzel aus dem Locus coeruleus. Held meint, dass von den Zellen an der Seite des Höhlengrau absteigende Axencylinder ausgehen, deren Collateralen theils in die graue Substanz um die centrale Höhle, theils in den Locus coeruleus münden. Nach Obersteiner legt sich ein ganz bedeutender Antheil der Fasern aus dem Locus coeruleus der cerebralen Trigeminuswurzel an. Kölliker hält im Locus coeruleus zwei Arten von Zellen auseinander, wie auch ich es vorhin im ersten Abschnitte beschrieben habe, und hat jene kleineren kat' exochen als „Zellen des Locus coeruleus" bezeichnet, während die grossen Zellen als directe Fortsetzung der oberen Zellen erscheinen, mit welchen sie gemeinsam das Ursprungsgebiet der cerebralen Wurzel des Trigeminus bilden, welche zur motorischen Portion des letzteren geht.

Es ist dies die präcis ausgedrückte Ansicht, welche von einer directen Beziehung dieser beiden Zellengruppen (Zellen der cerebralen Wurzel und grosse Zellen des Locus coeruleus) spricht, und ich sehe mich veranlasst, mich dieser Ansicht anzuschliessen. Denn erstens sind, wie schon erwähnt, beide Arten von Zellen in Gestalt, Structur, Verhalten des Kernes, Anord-

nung und Charakter der chromatophilen Substanz u. s. w. einander sehr ähnlich, so zwar, dass man bei der Untersuchung einer solchen Zelle schlechtweg nicht wissen kann, zu welcher von beiden dieser Arten sie gehört. Die Zusammengehörigkeit tritt aber ferner schon äusserlich entgegen, indem zerstreute Individuen einen Uebergang bilden. Zweitens sind auch die Veränderungen nach dem traumatischen Eingriffe, wie uns die Nissl'sche Methode gezeigt hat, die gleichen. Drittens endlich bilden die Fasern, welche angefangen von der Höhe der hinteren Commissur herunter und am Locus coeruleus vorüberkommen, mit solchen, die hier entspringen, wie man mit der Marchi-Methode nachweisen kann und wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, ein zusammengehöriges, einziges Bündel.

Ad 2. Was die Ansichten der Autoren über das Verhältnis des Locus coeruleus zum N. trigeminus anbelangt, so ist sogar die Beziehung der Fasern aus den Zellen des Locus coeruleus zu dem Trigeminus überhaupt von Schwalbe und Forel geleugnet und neuerdings von Poniatowsky angezweifelt worden; doch scheint die Mehrzahl der Autoren eine Beziehung dieser Zellen zum Trigeminus annehmen zu wollen. Und zwar glauben Meynert und Wernicke an eine gekreuzte Verbindung mit dem anderseitigen Trigeminus, Mendel, Edinger, Bechterew, Zeri, Duval, Kljatschkin dagegen an eine homolaterale Verbindung, indess nach Obersteiner beide Verbindungen vereint sind.

Nach den Silberpräparaten Terterjanz's ziehen die Axencylinder aus den Zellen der Substantia ferruginea (er unterscheidet die beiden Zellarten nicht scharf) oberhalb des hinteren Längsbündels zur Raphe, kreuzen diese und gelangen in der Gegend des Nucleus masticatorius zur contralateralen motorischen Wurzel.

Ich bin der Ansicht, dass die Wurzelfasern aus dem Locus coeruleus keineswegs theilweise gekreuzt nach der anderen Seite gehen. Dies folgt schon aus dem kurz vorher beschriebenen Verlaufe dieser Fasern. Möglicherweise wurde die Anschauung, dass es kreuzende Fasern gibt, durch die Täuschung hervorgerufen, dass die in kurzen Schiefschnitten am medialen Ende des vorerwähnten Halbmondes auftretenden Fasern in medialer Richtung hinziehen. Aber in Wirklichkeit stossen diese mit schwarzen Schollen bedeckten schiefen Schnitte an die dorsale

Seite des hinteren Längsbündels an, ziehen aber keineswegs längs desselben hin, deshalb sind auch gegen die Mitte zu keine weiteren schwarzen Schollen mehr bemerkbar, so dass ich glaube, dass diese Schnitte von Längsfasern herrühren, welche von den medialsten Zellen stammen und lateral, dann ventral in die motorische Portion übergehen. Zweitens aber wird meine Ansicht gestützt durch die im II. Abschnitte angeführte Thatsache der ausschliesslich einseitigen secundären Degeneration der Zellen an dieser Stelle.

Ad 3. Bezüglich der Frage nach dem Austritte der cerebralen Wurzel divergiren die Ansichten. Meynert behauptet, dass die Radix descendens des Trigeminus in die grosse, beziehungsweise sensible Wurzel eintritt, und findet Anhänger an Merkel, Mendel, Bechterew. Nach Henle, Forel, Obersteiner, Edinger, Kölliker, Wernicke, Kahler, Gudden, Bregmann, Poniatowsky, Held, Ferrier und Turner, Kljatschkin, Hagelstam, Terterjanz tritt der Ramus descendens in die kleine, respective motorische Portion des Trigeminus ein; insbesondere hat dies Bregmann exact nachgewiesen, indem er gezeigt hat, dass der Durchschneidung der Portio minor, nicht aber der major, immer die Degeneration der motorischen und cerebralen Wurzel folgt. Tooth spricht sich endlich dahin aus, dass die cerebrale Wurzel des Trigeminus spinalwärts drei Verbindungen eingehen kann, erstens mit den Zellen des motorischen Kernes, zweitens mit der motorischen Wurzel und drittens mit den Zellen des sensiblen Kernes.

Wie ersichtlich, sind aber doch die Ansichten der meisten Autoren hier ziemlich übereinstimmend; auch ich schliesse mich der Anschauung an, dass die cerebrale Wurzel in die Portio minor des Trigeminus eingeht, und zwar auf Grund der von mir gesehenen, oben beschriebenen Thatsachen, indem die halbmondförmig auftretende Gruppirung der Querschnitte immer mehr lateral und ventral gegen die motorische Portion hinrückt, bis die schliesslich als Längsschnitte getroffenen Fasern in anfänglicher Begleitung von Zellen in die Portio minor eintreten. Dass aber die von der sensiblen Wurzel ausgehenden zarteren Fasern eine Verbindung zwischen dieser und der cerebralen Wurzel herstellen, diese Anschauung habe ich bereits oben widerlegt.

Bekanntlich haben einige Autoren die Zellen der cerebralen Quintuswurzel dem N. trochlearis zuweisen wollen, weil, wie schon einigemal erwähnt, Trigeminus und Trochlearis an mehreren Stellen zusammentreffen und, wie Obersteiner näher ausführt, diese beiden Nerven bei verschiedenen Thieren verschieden gegeneinander gelagert sind. Das Verdienst einer gründlichen Untersuchung und Erforschung dieser Verhältnisse kommt Meynert und Duval zu, von denen der letztere beim Maulwurfgehirn, dem bekanntlich Fasern und Kern des Trochlearis fehlen, in einer unzweifelhaften Weise die heute als bei den meisten Autoren feststehenden Resultate erzielt hat.

B. Die motorische Wurzel.

Was die motorische Trigeminuswurzel anbelangt, so wird meist angenommen, dass die Hauptmasse der aus dem motorischen Kerne entspringenden Fasern in den gleichseitigen Trigeminus eingeht, indes ein geringerer Theil über die Mittellinie hinüber zu der motorischen Portion der anderen Seite zieht. Nach der Ansicht von His entspricht dies auch einer in früheren Entwickelungsstadien bestehenden Trennung des Kernes in eine mediale und eine laterale Portion. Diese Meinung führt auch Obersteiner an und beschreibt die Richtung dieses gekreuzten Theiles dahin, dass er sich in leicht dorsalwärts convexen Bogen gegen die Mittellinie wendet, die Raphe nicht weit unterhalb des Ventrikelbodens überschreitet und in ziemlich gleich bleibender Richtung zur motorischen Wurzel der anderen Seite zieht. Kölliker wendet dieser Frage ebenfalls alle Aufmerksamkeit zu, indem er für das Kaninchen eine solche Kreuzung annimmt. „Von zwei Seiten her," so begründet er dies, „treten beim Kaninchen Faserbündel an den motorischen Kern heran, einmal die genuine motorische Wurzel, die den Kern lateral- und dorsalwärts umfasst, zweitens kommen von der Raphe und einer oberflächlichen dorsalen Faserlage her zahlreiche Fasern in den Kern; in diese Faserschichte strahlen aber auch aus der motorischen Wurzel direct Fasern aus." Poniatowsky spricht davon, dass vom medialen Theile des motorischen Kernes Fasern ausgehen, welche zum grossen Theile dorsal verlaufen, ohne aber den Boden der Rautengrube zu erreichen, da sie sich medianwärts wenden und nach einer kurzen Strecke unter dem Facialis-

bündel verschwinden. Andererseits sieht man auch Fasern, welche am lateralen Theile der motorischen Wurzel verlaufen, ohne aber mit dem Kerne in Beziehung zu treten, nachher eine dorsal-mediale Richtung einschlagen und sich zuweilen bei einigen Thieren bis zum dorsalen Rande des hinteren Längsbündels verfolgen lassen, so dass sie von der Raphe zu kommen scheinen. Es seien diese Fasern wahrscheinlich die Fortsetzung der oben beschriebenen Fasern von der anderen Seite, welche die Raphe überschreiten, mit den entsprechenden anderseitigen Fasern sich kreuzen und den geschilderten Weg in die motorische Wurzel zurücklegen. Auch Bechterew hält in seiner neueren Arbeit diese Meinung für wahrscheinlich und Hagelstam stimmt ihr mit Vorbehalt zu. Flatau nimmt eine solche gekreuzte Trigeminuswurzel entschieden an und kann ihre Fasern bis in die Raphe verfolgen, die sie erreichen, indem sie theils durch die dorsalen Bündel des Fasciculus longitudinalis posterior und der Substantia reticularis, theils dorsal davon an die Mittellinie gelangen. Andere Autoren, Edinger, Kljatschkin, Bregmann, hingegen sehen diese gekreuzten Fasern von den motorischen Kernen für centrale Bahnen des Trigeminus an.

Ich neige mich mehr der Ansicht der letzteren zu. Denn erstens sind, wie gesagt, die Zellen nur in einem, dem gleichseitigen, motorischen Kerne degenerirt, zweitens aber beschränkt sich auch die Degeneration auf jene Fasern, welche zunächst als ventraler, mit Schollen bedeckter Theil des Trigeminuswurzelstammes verlaufen, nachher medial-dorsal aufsteigen und in den Kern meist von der lateralen Seite einfach verästelt eindringen oder denselben auf der dorsalen Seite überspannen. Ich habe aber auch keine degenerirten Fasern auf die andere Seite hinüberziehen gesehen, welche die Kreuzung beweisen würden. Man könnte vielleicht denken, dass die in dorsaler Richtung eindringenden Fasern, in deren nächster Nähe sich die oben beschriebenen, am medialen Ende des Halbmondes der cerebralen Wurzel befindlichen Fasern zeigen, gewissermassen als Fortsetzung dieser erscheinen, so dass die Täuschung hervorgerufen werden kann, dass diese Fasern gegen die Mittellinie hinziehen und identisch seien mit den vom anderseitigen Kerne stammenden der motorischen Wurzel. Aber dies ist nicht möglich, da die Degenerationsschollen, wie schon einigemale erwähnt, bald auf-

hören und diese Fasern nicht zur Mittellinie hingehen, sondern, wenigstens meiner Anschauung nach, theils vom Locus coeruleus, theils vom motorischen Kerne auf derselben Seite ausgehen.

Resumé.

Um einen Ueberblick über die gegebene Darstellung zu gewinnen, will ich die wichtigsten Momente nochmals hervorheben, dabei aber besonders betonen, dass diese Angaben sich zunächst nur auf das Kaninchen beziehen:

1. Die Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus haben einen typischen Charakter und ähneln den Zellen im Ganglion Gasseri und in den Spinalganglien (Nissl-Methode).

2. Gewisse Zellen im Locus coeruleus sind ihrer Beschaffenheit nach von den obigen Zellen nicht auseinanderzuhalten.

3. Die anderen Zellen des Locus coeruleus, welche beim Menschen dunkles Pigment enthalten und bei Thieren nach gewöhnlichen Färbungsmethoden von den Zellen sub 2 sonst wenig differiren, zeigen, nach Nissl behandelt, auffallend abweichende Formen und Grössen.

4. Den sub 1 und 2 genannten Zellen ist mit Rücksicht auf ihre differente Structur eine ganz andere Function zuzuschreiben als jenen im motorischen Kern.

5. Charakteristisch ist die Degenerationsweise dieser Zellen (Nissl-Färbung).

6. Die Degeneration beschränkt sich nur auf die Zellen der operirten Seite.

7. Für die Zellen im motorischen Kern gilt das Gleiche.

8. Die sub 2 erwähnten Zellen im Locus coeruleus und die an der cerebralen Wurzel gehören mit Rücksicht auf die Gleichartigkeit der Structur, nach ihrer Vertheilung und dem Verlaufe der aus ihnen entspringenden Fasern zusammen.

9. Die cerebralen Wurzelfasern und die aus dem Locus coeruleus in die Portio minor ziehenden Fasern kreuzen sich nicht (Marchi-Methode).

10. Ebenso kreuzen sich die motorischen Wurzelfasern nicht.

Nachtrag.

Nach Schluss der Arbeit gelange ich auch noch zur Kenntnis einer Arbeit, in welcher van Gehuchten in wenigen Worten beim Kaninchen Veränderung der Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus berührt und gleichfalls nur eine einseitige Degeneration auf der operirten Seite constatirt, sowie die auch von mir vertretene Ansicht ausspricht, dass die motorische Wurzel des Trigeminus sich nicht kreuzt.

Literatur.

1. Merkel, Die trophischen Wurzeln des Trigeminus. Mittheilungen des anatomischen Institutes in Rostok 1874.

2. Bechterew, Ueber die Trigeminuswurzeln. Neurolog. Centralbl. 1887.

3. Mendel, Hemiatrophia facialis. Neurolog. Centralblatt 1888.

4. Homén, Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis. Neurolog. Centralblatt 1890.

5. Gudden, Beiträge zur Kenntnis der Trigeminuswurzel. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 48.

6. Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1. Heft, 1892.

7. Poniatowsky, Ueber die Trigeminuswurzel im Gehirn des Menschen Ibidem.

8. Lugaro, Sulle cellule d'origine della radice discendente del trigemine. Monitore zoologico italiano 1894.

9. van Gehuchten, De l'origine du pathétique et de la racine supérieure du trijumeau. Bulletins de l'Academie royale de Belgique 1895.

10. Kljatschkin, Zur Anatomie des Nervus trigeminus. Obosrenye 1896. (Referirt in dem Jahresbericht der Anatomie und Entwickelungsgeschichte von Schwalbe.)

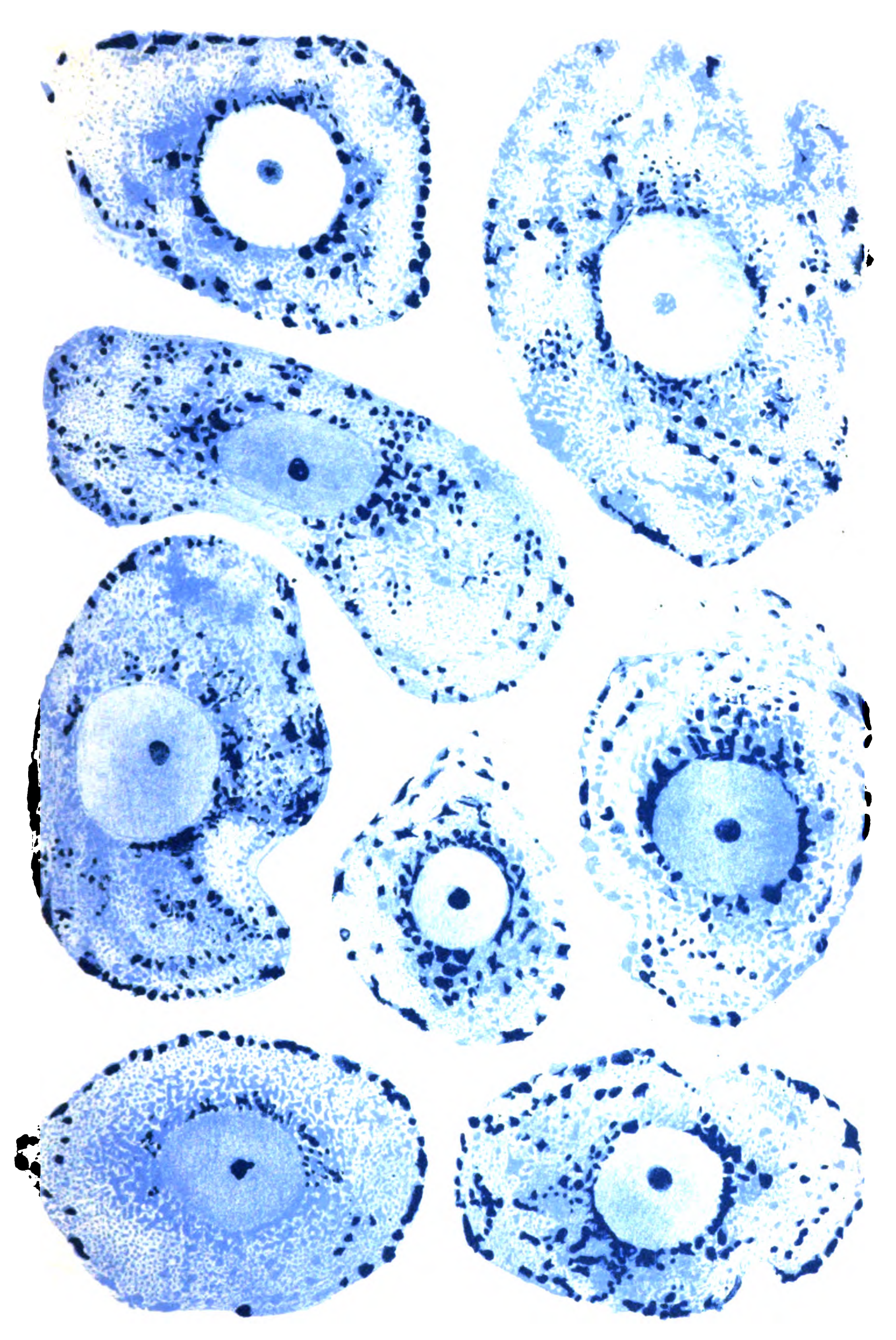
11. Kljatschkin, Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des Nervus trigeminus. Neurolog. Centralblatt 1897.

12. Tooth, Destructiv lesion of the fifth nerv trunk. (Referirt im Neurolog. Centralblatt 1897.)

13. Hagelstam, Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln in Folge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898.

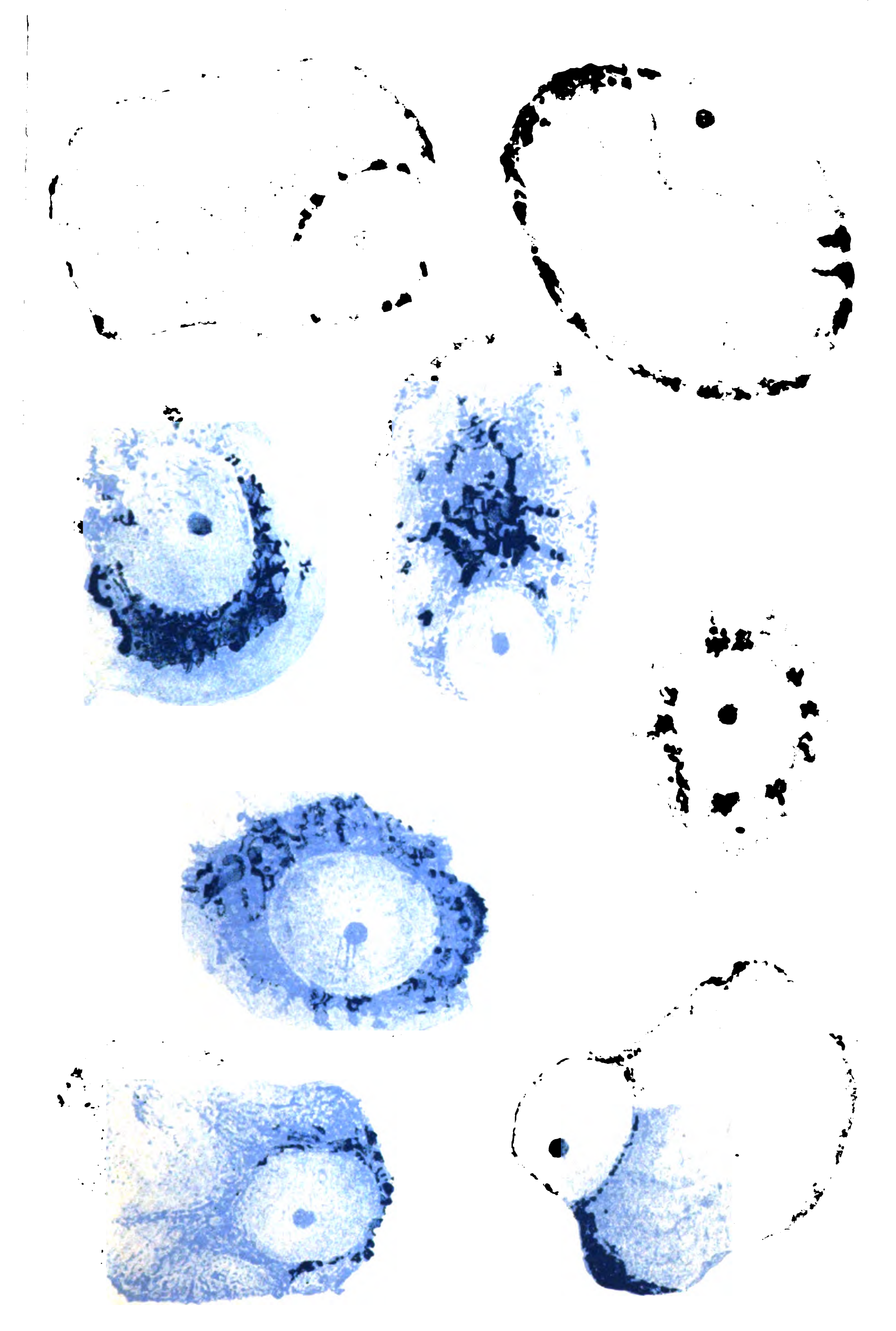
14. Terterjanz, Die obere Trigeminuswurzel. J. D. Berlin 1899 u. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. 53. B.

15. van Gehuchten, Sur l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs craniens. Journal de Neurologie 1899. 1.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Tafelerklärung.

Taf. VI. Eine Zusammenstellung von acht normalen Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel vom Kaninchen, um die verschiedenen Formen und die Varietäten der Structur zu zeigen.

Taf. VII. Acht Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel vom Kaninchen in verschiedenen Stadien der Degeneration nach Durchschneidung des N. trigeminus.

Bei dem Umstande als meines Wissens die Zellen der cerebralen Quintuswurzel bisher weder im normalen noch im pathologischen Zustande nach Nissl-Färbung eingehend abgebildet worden sind, habe ich es für nützlich erachtet, eine grössere Anzahl derselben auf den beiden Tafeln darzustellen.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien.)

Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns.

Von

Dr. Friedrich Pineles.

Zu den dunkelsten Capiteln der Hirnphysiologie gehört die Physiologie des Kleinhirns. Die Mannigfaltigkeit der Verbindungen dieses Organs mit anderen Hirntheilen, seine eigenthümliche Lage, die leicht zu Druckerscheinungen in benachbarten, functionell sehr wichtigen Gebieten (Medulla, Pons) führen kann, endlich der complicirte Bau, dessen Kenntnis durch anatomische und experimentelle Untersuchungen noch nicht mit genügendem Erfolg gefördert wurde — all das sind wichtige Gründe, welche der Erforschung der physiologischen Functionen des Kleinhirns die grössten Schwierigkeiten bereitet haben.

Bevor noch die klinische Beobachtung die bei Kleinhirnerkrankungen auftretenden Erscheinungen genauer zu analysiren vermochte, haben die bedeutendsten Physiologen in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts — vor Allen Flourens[1]) und Magendie[2]) — die nach partieller oder vollständiger Abtragung des Kleinhirns zu Tage tretenden Bewegungsstörungen zu deuten versucht und durch ihre Thesen einen besseren Grund für die nachfolgenden Arbeiten gelegt. Flourens sah als Erfolg von Kleinhirnexstirpationen bei Vögeln und Säugern sehr wechselnde Erscheinungen, die sich hauptsächlich in einer Unsicherheit und Ungleichmässigkeit der Bewegungen beim Gehen documentirten. Er erklärte deshalb das Kleinhirn für ein Organ, welches die Regulirung der Bewegungen besorge. Die späteren experimentellen Arbeiten enthielten meist keine wesentlich neuen Anschauungen, nur wurden einzelne der bereits bekannten Beobachtungen noch weiter verfolgt und im Einzelnen ausgearbeitet. Die sich hierbei ergebenden Differenzen in den Ansichten sind aber

weniger in einer Verschiedenartigkeit der Thatsachen als in einer verschiedenartigen Deutung gelegen.

Geht man andererseits auf die Anfänge der klinischen Kleinhirnpathologie zurück, so stösst man auf äusserst diametrale, meist verworrene Angaben. Der Grund hiefür ist in dem Umstande zu suchen, dass fast alle bei Kleinhirnerkrankungen beobachteten Symptome oft in kritikloser Weise in Beziehung zum Kleinhirn gebracht wurden. So wurden Empfindungsstörungen, Lähmungen, Alterationen der Sinnesfunctionen, endlich auch Störungen der Intelligenz als directe Kleinhirnsymptome gedeutet. In dieses heillose Gewirre brachte erst Nothnagel[3]) Ordnung, indem er zeigte, dass als Ursache der Meinungsverschiedenheit der Kliniker der Umstand anzusehen sei, dass viele der oben angeführten Symptome nur indirecte Herdsymptome vorstellen. Zu den wichtigsten Kleinhirnsymptomen rechnete er ausser dem Schwindel die eigenthümliche Coordinationsstörung (cerebellare Ataxie). Diese Anschauungen sind bis auf den heutigen Tag von der Mehrzahl der Autoren als richtig erkannt worden, nur gewisse Einzelheiten, wie z. B. das Verhältnis des Wurmes zu den Kleinhirnhemisphären, wurden in manchen Punkten modificirt. Sind also vom klinischen Standpunkte die Folgen des Kleinhirnausfalls in den groben Umrissen bekannt, so fehlt doch jede genauere Kenntnis des Wesens und der Entstehungsweise der einzelnen Symptome; auch die Beziehungen der Ausfallserscheinungen zu den verschiedenen Bahnen, welche das Kleinhirn mit den übrigen Hirntheilen verbinden, sind noch grösstentheils ungeklärt. Die Lösung aller dieser noch offenstehenden Fragen muss als die Aufgabe der nächsten Zeit zu betrachten sein und hier kann nur klinische Beobachtung am Krankenbette im Vereine mit anatomischer Untersuchung Fortschritte bringen.

Dieser Weg der Forschung weist aber zahlreiche Schwierigkeiten auf, die im Wesentlichen darauf beruhen, dass die Verwerthbarkeit der einzelnen Beobachtungen in klinischer Beziehung nicht immer mit der Brauchbarkeit des pathologisch-anatomischen Befundes zusammenfällt. Schon seit langem gilt als feststehender Grundsatz, dass angeborene oder frühzeitig erworbene Defecte verschiedener Hirntheile wegen des absoluten Fehlens aller Druck- und Nebenerscheinungen das Ideal der

klinischen Forschung darstellen. Hier hat die Natur gewissermassen ein einwandfreies Experiment gesetzt. Solcher Fälle von Kleinhirnatrophie und -Sklerose gibt es eine ganz erkleckliche Zahl; doch fehlt hier oft ein genauer klinischer Befund, da die Patienten keine ausgesprochenen Erscheinungen dargeboten haben. Andererseits lässt aber die anatomische Untersuchung keine sichere Deutung der klinischen Erscheinungen zu, da neben den primären Veränderungen im Kleinhirn auch secundäre in benachbarten Abschnitten (Medulla, Pons, Vierhügel etc.) gefunden werden. Es greift hier die Degeneration von den Kleinhirnbahnen auf die unmittelbar sich an dieselben anschliessenden Fasersysteme über und macht somit auch die Bestimmung der Verlaufsrichtung der Faserzüge unmöglich. Um nur ein eclatantes Beispiel anzuführen, sei auf den von Redlich[1]) im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie demonstrirten Fall verwiesen. Es handelte sich in demselben um eine ausgedehnte und diffuse Sklerose des Kleinhirns; die Purkinje-schen Zellen boten sehr intensive Veränderungen (starke Schrumpfung und Sklerosirung mit Atrophie der Fortsätze) dar. Dabei war die Degeneration der Brückenarme sehr ausgesprochen. Doch konnte wegen gleichzeitiger Degeneration der Zellen der Brückenkerne die endgiltige Entscheidung nicht getroffen werden, ob die Fasern des Brückenarmes aus den intrapontinen Ganglien oder aus den Purkinje'schen Zellen entspringen. Auch die ganz unzweideutige Aufhellung der Pyramidenbahnen, die sich bis ins Rückenmark hinein verfolgen liess, konnte über die Beziehung derselben zur Kleinhirnsklerose keine näheren Aufschlüsse geben.

Ist also nach dieser Richtung hin das Studium der Kleinhirndefecte ziemlich aussichtslos, so gewähren die Blut- und Erweichungsherde, sowie in gewisser Beziehung die Tumoren eine bessere Hoffnung auf Erfolg. Die ersteren geben ein sehr gutes Object beim Studium der Localdiagnostik ab, wenn sie streng isolirt erscheinen, keine besonders grosse Ausdehnung besitzen und schon stationär geworden sind, wogegen frische Hämorrhagien immer wegen der Drucksteigerung und der Circulationsstörungen nicht verwerthbar erscheinen. Doch sind derartige Kleinhirnerkrankungen (wie z. B. Kleinhirncysten) ziemlich selten.

Die Geschwülste rufen am häufigsten diffuse Hirnsymptome hervor, indem sie wegen ihrer Ausdehnung und ihres progressiven Wachsthums durch Druck zu Circulationsstörungen in der Nachbarschaft Veranlassung geben. Doch sind unter bestimmten Bedingungen auch Tumoren zum Studium der Localdiagnostik heranzuziehen.

Sitzt nämlich der Tumor ganz isolirt, bewirkt er keine allgemeinen Symptome (wie Kopfschmerz, Stauungspapille, Fehlen der Patellarreflexe etc.) und zeigt auch die anatomische Untersuchung keine besonderen Druck- und Verdrängungserscheinungen, dagegen bestimmte, mit dem Tumor direct in Zusammenhang zu bringende Degenerationserscheinungen, so ist seine Verwerthung in vorsichtiger Weise gestattet. Hierbei muss auf den Vergleich zwischen klinischer Beobachtung und anatomischer Untersuchung, welch letztere erst die Verwerthbarkeit des Falles zu bestimmen vermag, das Hauptgewicht gelegt werden. Und gerade nach dieser Richtung hin weist die Forschung manche Lücken auf. Denn beim Durchblättern der Kleinhirnliteratur fällt es auf, dass fast in allen Fällen, wo isolirte Herde ohne klinische Allgemeinerscheinungen vorhanden waren, nur der makroskopische Befund und dieser oft in sehr mangelhafter Weise angegeben wurde. Von diesem Standpunkte aus sei es uns gestattet, über einen Kleinhirntumor zu berichten, der klinisch und anatomisch interessante Befunde ergab und im Zusammenhange mit einer zweiten Beobachtung und verschiedenen in der Literatur angeführten Fällen den Ausgangspunkt der nachfolgenden Betrachtungen gebildet hat.

Für die Ueberlassung der ersten Krankengeschichte sage ich Herrn Hofrath Nothnagel den besten Dank.

Beobachtung I.

Anton D., Hausbesorger, 60 Jahre alt. Die Eltern des Patienten starben in hohem Alter. Von sechs Geschwistern leben drei und erfreuen sich der besten Gesundheit; drei starben an unbekannten Krankheiten.

Patient ist verheiratet und Vater eines 10jährigen Mädchens, das vollkommen gesund ist. In seiner frühesten Kindheit soll Patient häufig an heftigen Augenentzündungen gelitten haben. Sonst war er früher stets wohl und gesund, litt nie an Husten oder Nachtschweissen.

Seine gegenwärtige Erkrankung begann im December 1893. Zu dieser Zeit bekam er im Anschluss an eine ziemlich heftige Influenza, welche mit Fieber,

Husten und grosser Abgeschlagenheit einherging, Kopfschmerzen, die von ziehendem und reissendem Charakter waren und meist von der Stirne gegen das Hinterhaupt ausstrahlten. Hierzu gesellte sich manchmal Schwindel, der namentlich beim Gehen auftrat. Der Schwindel war nicht besonders heftiger Natur; nur einmal soll Patient in einem Schwindelanfall zu Boden gestürzt sein, ohne dabei das Bewusstsein verloren zu haben. Ohrensausen, Erbrechen und Schwerhörigkeit waren nie vorhanden.

Im Februar 1894 bemerkte Patient eine eigenthümliche Schwäche in den Beinen und hatte das Gefühl, als könnte er sich nicht mehr aufrecht erhalten. Einige Wochen später stellte sich eine gewisse Schwäche, Unbeholfenheit und Gebrauchsunfähigkeit in der linken Hand ein, die sich anfangs bei feineren, später aber auch bei gröberen Arbeiten zeigte. Ausserdem bemerkte Patient in der Folge eigenthümliche Bewegungsstörungen. Wenn er kleinere Gegenstände, wie z. B. ein Zündhölzchen oder einen Löffel mit der linken Hand erfassen wollte, so begannen die Finger zu zittern und zu zucken, führten eigenartige Bewegungen aus, als wenn Patient „Clavier spielen" wollte. Auch im linken Beine zeigte sich in der letzten Zeit eine deutliche Schwäche, so dass Patient nur mit Mühe gehen konnte. Die Kopfschmerzen verschwanden fast vollkommen, während die Ungeschicklichkeit in der linksseitigen Körperhälfte unverändert fortbestand; anhaltender Husten und grosses Schwächegefühl zwangen den Patienten den grössten Theil des Tages im Bette zu verbringen. Patient war mässig starker Potator und Raucher, für Lues liessen sich keine Anhaltspunkte nachweisen. Von Seiten des Magens und Darmes bestehen keinerlei Beschwerden.

Patient wurde am 15. Juni 1894 auf die I. medicinische Klinik aufgenommen.

Die daselbst vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Patient von mittelgrosser Statur, gracilem Knochenbau, geringem Fettpolster, Sensorium frei; Kopfschmerzen bestehen augenblicklich nicht. Auf Fragen gibt er ziemlich correcte Antworten. Bei Prüfung der Intelligenz ergeben sich keinerlei Störungen. Die Stimme ist ziemlich laut und rein; auch die Sprache ist normal.

Gesichtsausdruck ruhig, nicht leidend. Schädel normal configurirt, symmetrisch (grösste Circumferenz = $55^1/_2$ Centimeter). Auf Percussion, namentlich im Bereiche des Hinterhauptes Schmerzempfindlichkeit. Die Haut im Gesichte zeigt besonders an Nase und Wangen kleine, ektatische Gefässe.

Prüfung der Sinnesfunctionen: Geruch und Geschmack intact. Trommelfell beiderseits normal. Das Ticken der Uhr wird linkerseits auf 50, rechts auf 60 Centimeter Entfernung wahrgenommen; Weber im Raume; der Rinne'sche Versuch positiv. Die Sehprüfung ergibt normale Verhältnisse. Augenhintergrund vollkommen normal. Die perimetrische Untersuchung ergibt keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Pupillen mittelweit, prompt auf Lichteinfall und Accommodation reagirend. Bulbusbewegungen nach allen Richtungen frei; nur beim Blick nach links tritt ein leichter, aber deutlich nachweisbarer horizontaler Nystagmus auf. Doppeltsehen besteht nicht. Im Bereiche des Facialis und Trigeminus keine Abnormitäten. Die Zunge wird leicht zitternd, jedoch gerade

vorgestreckt und gut nach allen Richtungen hin bewegt. Uvula hängt gerade herab, das Gaumensegel wird bei der Phonation prompt gehoben. Keine Schluckbeschwerden. Kehlkopfmuskeln intact.

Die active und passive Beweglichkeit in der rechten Körperhälfte im Bereiche aller Gelenke vollkommen normal. Die activen Bewegungen des linken Armes geschehen, abgesehen von den weiter unten geschilderten, eigenartigen Bewegungsstörungen in langsamer und unbeholfener Weise; ihre Excursionsgrösse ist etwas vermindert. Bei der Prüfung auf Ataxie zeigt sich, wenn Patient complicirtere Bewegungen ausführen soll, eine leichte Coordinationsstörung links. So gelingt der Versuch, mit dem Zeigefinger der linken Hand die Nasenspitze oder mit dem Haken des linken Fusses das rechte Knie zu berühren, erst nach einigem Umhertasten. Lässt man den Patienten mit dem linken Beine einen Kreis in der Luft beschreiben, so kommt eine unregelmässig begrenzte Figur zu Stande. Was die motorische Kraft anbelangt, so erfolgen die Bewegungen in der linken Körperhälfte mit geringerer Kraft; Händedruck rechts mit dem Dynamometer gemessen 20, links 14. Intentionstremor lässt sich bei den Bewegungen nicht constatiren. Bei passiven Bewegungen tritt kein Rigor ein. In der rechten Körperhälfte geschehen alle Bewegungen in vollkommen geordneter Weise.

Wenn Patient aufgefordert wurde, den linken Arm auszustrecken oder mit der Hand irgendwelche Bewegungen auszuführen, traten eigenartige, spreizende Greifbewegungen auf, wobei die Finger in langsamer und ziemlich rhythmischer Weise gebeugt und gestreckt wurden. Hierzu gesellten sich auch zuweilen Bewegungen im Ellbogengelenk, so dass es den Anschein hatte, als ob Patient nach einem Gegenstand langen wollte. Dieses langsam erfolgende Spreizen der Finger, erinnerte sehr an das athetotische Muskelspiel und konnte selbst mit der grössten Anstrengung von Seiten des Patienten nicht unterdrückt werden. Dasselbe bizarre Spiel wiederholte sich auch, sobald Patient aufgefordert wurde, einen Gegenstand z. B. einen Löffel in die linke Hand zu nehmen. Am linken Beine traten ähnliche Bewegungsstörungen, namentlich in den Zehen auf, während sie in der rechten Körperhälfte vollkommen fehlten. Auch in der Ruhe wurde das athetoseartige Muskelspiel in der linken Körperhälfte oft wahrgenommen

Abgesehen von der allgemeinen Abmagerung war eine locale Atrophie nirgends nachweisbar. Eine Messung ergab:

Umfang	Rechts	Links
des Oberarmes (grösste Circumferenz)	20 Centimeter	19 Centimeter
über dem Ellbogengelenk	22 „	21½ „
Mitte des Vorderarmes	19½ „	19 „
Handgelenk	17 „	17 „
des Oberschenkels (15 Centimeter oberhalb der Patella)	43 „	42½ „
Knie	39 „	39 „
Knöchel	26 „	25 „

Die Sensibilitätsprüfung ergab für alle Empfindungsqualitäten normale Verhältnisse; hyperästhetische Zonen waren nirgends zu constatiren. Die Localisation der Berührungen erfolgte überall sehr sicher. Ebenso gab Patient die geringsten Bewegungen, welche mit seinen Gliedmassen vorgenommen wurden

genau an. Bei der Prüfung des Kraftsinnes unterschied er Gewichtsdifferenzen von $^1/_{10}$ bis $^1/_{15}$ ganz prompt. Verschiedene Gegenstände (Schlüssel, Geldstücke, Kugeln, Würfel) erkannte er bei Augenschluss sehr gut.

Die elektrische Erregbarkeit war sowohl für den faradischen als auch für den galvanischen Strom vollkommen intact.

Die tiefen Reflexe in den oberen Extremitäten waren schwach auslösbar. Die Patellarsehnenreflexe beiderseits ziemlich lebhaft.

Patient kann nur mit Unterstützung zweier Personen gehen, lässt man ihn frei, so schwankt er und knickt oft in sich zusammen. Die Beine werden schlaff im Hüftgelenke gehalten und in den Knien nur wenig gebeugt. Ein Schleudern der Beine ist nicht wahrnehmbar, auch zeigt Patient keine Tendenz, nach der Seite hin zu fallen.

Die Untersuchung der Lunge ergab über beiden Spitzen gedämpften Schall und hauchendes In- und Exspirium, während über den unteren Thoraxpartien verschärftes Vesiculärathmen zu hören war.

In den nächsten Tagen war das Befinden des Patienten ziemlich unverändert. Hie und da klagte er über Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Die Bewegungsstörungen in der linken Körperhälfte liessen sich stets nachweisen.

Vom 24. Juni ab fühlte sich Patient immer schwächer, klagte über Seitenstechen; R. 32, T. 38·5° C. Ueber den abhängigen Thoraxpartien neben zahlreichen Rasselgeräuschen feines Reiben hörbar. Die Athemnoth und die Cyanose nehmen in den folgenden Tagen zu. 4. Juli. Exitus letalis.

Obductionsbefund: Chronische Tuberculose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, sowie der rechtsseitigen Mediastinaldrüsen. Acute Miliartuberculose der Lungen und Nieren. In der linken Kleinhirnhemisphäre ein walnussgrosser Tuberkel; geringer chronischer Hydrocephalus internus; die Meningen überall frei.

Herr Professor Weichselbaum hatte die Güte, uns Gehirn und Rückenmark zur mikroskopischen Untersuchung zu überlassen, wofür wir ihm an dieser Stelle unseren besten Dank abstatten. Die histologische Untersuchung wurde im Laboratorium des Herrn Professor Obersteiner vorgenommen, dem wir für seine fördernde Unterstützung bestens danken.

Die mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns ergab Folgendes: Der Tuberkel occupirte ausschliesslich die linke Kleinhirnhälfte und nahm die Mitte des Lobus quadrangularis ein. Auf Sagittalschnitten, welche durch die linke Kleinhirnhemisphäre angelegt wurden, konnte man constatiren, dass der Tumor bis an das Corpus dentatum heranreichte, die hintere Hälfte desselben vollkommen zerstört und die vorderen Antheile durch Druck von oben her zum Schwund gebracht hatte. Auf diesen Präparaten fielen schon die aus dem gefälteten Markblatt des Nucleus dentatus heraustretenden Faserzüge des linken Bindearmes durch ihre Faserarmuth auf. Der Tumor, der fast vollständig aus einer structurlosen, käsigen Masse bestand, setzte sich gegen das umgebende Gewebe ziemlich scharf ab. Die verschont gebliebenen Antheile der linken Hemisphäre waren vollkommen intact; ebenso der Wurm und die rechte Kleinhirnhälfte.

Querschnitte aus allen Höhen der Medulla oblongata, die theils nach der Weigert-Pal'schen Methode, theils mit Carmin- oder Eosinhämatoxylin behandelt worden waren, zeigten ein vollkommen normales Verhalten. Die Pyra-

miden erschienen beiderseits gleich gross und faserreich; die Pyramidenkreuzung hatte ein normales Aussehen. Die Corpora restiformia, fibrae arciformes externae und internae, Oliven und die Schleife waren beiderseits in derselben Weise ausgebildet. Die Kerne der Hirnnerven am Boden des IV. Ventrikels erschienen ganz intact.

Ebenso zeigten Präparate aus der Medulla oblongata, welche nach der Marchi'schen Methode angefertigt wurden, keine pathologischen Alterationen.

In der unteren Brückengegend zeigten die Brückenarme beiderseits denselben Reichthum an Fasern; auch im Hirnschenkelfuss liessen sich keinerlei Differenzen nachweisen. Dagegen zeigten in dieser Höhe die aus dem Kleinhirn austretenden Bindearme eine deutliche Differenz; der linke erschien deutlich blässer und faserärmer als der rechte. In der Höhe der Bindearmkreuzung liess sich der degenerirte linke Bindearm sehr deutlich in den rothen Kern der rechten Seite verfolgen. Der rechte rothe Kern wies auch eine blässere Farbe auf. Hingegen liessen die Zellgruppen des rothen Kerns weder in den hinteren noch in den vorderen Partien irgendwelche Aenderungen der Structur erkennen. Auf mehr distal gelegenen Schnittebenen konnten die degenerirten Bindearmfasern nicht in ihrem weiteren Verlauf verfolgt werden. Präparate, welche die hintersten Antheile des Thalamus opticus enthielten, boten keine nennenswerthen Veränderungen dar.

Rückenmarksquerschnitte aus den verschiedensten Höhen, welche theils nach Weigert, theils nach Marchi gefärbt wurden, hatten ein vollkommen normales Aussehen. An Marchi-Präparaten waren auch die hinteren Wurzeln und deren Fortsetzungen im Hinterstrang ganz unversehrt geblieben.

II. Beobachtung.

(IV. medicinische Abtheilung.) C. M., 20 Jahre alt, Magd. Eltern der Patientin leben und sind gesund. Viele Geschwister der Patientin starben in frühester Kindheit an unbekannten Krankheiten. Patientin erkrankte im Januar 1897 mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Während der Kopfschmerz fast continuirlich anhielt und nur zeitweise exacerbirte, trat das Erbrechen anfallsweise auf, hielt einige Tage an, um dann für längere Zeit zu verschwinden. Das Erbrechen war nie von Uebelkeiten begleitet. Es kam ohne besondere Vorboten. Patientin musste meist wie mit einem Gusse alle genossenen Speisen von sich geben. Seit März 1897 litt sie sehr häuffg an Anfällen von Kopfschmerzen und Erbrechen. Während der Kopfschmerzen empfand sie heftiges Schwindelgefühl, musste ruhig im Bette liegen. Das Erbrechen trat meist mit grosser Intensität auf, brachte ihr aber sichtliche Erleichterung. Die Farbe des Erbrochenen war meist gelblichweiss, auch gibt Patientin an, manchmal Galle gebrochen zu haben. In den schmerzfreien Intervallen war sie im Stande, ihrer Beschäftigung nachzugehen. In der letzten Zeit empfindet Patientin beim Gehen öfter Schwindel. Sie hat das Gefühl, als wenn alles um sie herum sich drehen würde. Ferner sieht sie seit einiger Zeit auch doppelt

Lues und Potus werden negirt.

Status praesens: Mittelgrosse, gracil gebaute Person, etwas abgemagert, mit fehlendem Panniculus adiposus. Sie nimmt erhöhte Rückenlage ein und gibt

an, beim horizontalen Liegen Schmerzen im Nacken und Schwindelgefühl zu empfinden. Die Haut im Gesicht ist normal gefärbt, die Schleimhäute gut injicirt. Die Zähne zeigen einen rhachitischen Charakter; viele fehlen, manche sind cariös. Brustkorb ist normal lang, das Sternum ist stark mit der Convexität nach vorne gekrümmt, Percussionsverhältnisse normal. Auscultation der Lunge und des Herzens ergibt normale Verhältnisse.

P = 78. Arteria radialis weich, gestreckt, mittelweit, normal gefüllt, gut gespannt. R = 20, T = 37·2. Pupillen mittelweit, reagirend, beim Blicke nach links bleibt das linke Auge deutlich zurück (linksseitige Abducensparese). Facialis, Hypoglossus frei. Uhr wird beiderseits auf 50 Centimeter Entfernung gehört. Das Sehvermögen erscheint herabgesetzt. Kauen und Schlucken prompt. Patientin klagt über deutliche Percussionsempfindlichkeit des Kopfes, namentlich des Hinterhauptes. Die Nackengegend erscheint auf Druck sehr schmerzhaft. Dabei gibt Patientin an, dass ihr das Rückwärtsbeugen des Kopfes grosse Schmerzen bereite. Der Gang ist ungeschickt, schwankend, indem Patientin oft nach rechts oder links abweicht. Dabei zeigt sich eine Ungeschicklichkeit und Schwäche im linken Beine. Auch gibt Patientin an, dass sie schon seit einiger Zeit eine Schwäche im Bereiche der linksseitigen Extremitäten verspüre. Der Händedruck ist links in der That schwächer als rechts. Wenn der linke Arm erhoben wird, so ist Patientin nicht im Stande, ihn so lange ausgestreckt zu erhalten, wie den rechten. Eine Ataxie der Bewegungen ist nicht nachweisbar, dagegen zeigen die Bewegungen des linken Armes und linken Beines eine gewisse Schwäche und Unbeholfenheit, indem Patientin links nicht denselben Widerstand zu leisten vermag wie mit den rechtsseitigen Extremitäten. Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten intact. Tricepsreflex mittelstark. Patellarreflex links herabgesetzt, rechts gesteigert.

Augenspiegelbefund: Doppelseitige Schwellung der Papille, welche rechts deutlicher ausgesprochen ist als links.

In den nächsten Tagen hatte Patientin einigemale epileptiforme Anfälle mit theilweise erhaltenem Bewusstsein, Opisthotonus, tonischen und klonischen allgemeinen Krämpfen. Dauer der einzelnen Anfälle ungefähr 5 bis 10 Minuten. Nach dem Anfall klagt sie über heftige Schmerzen, namentlich im Gebiete des Hinterhauptes. Leichter Strabismus, beim Blicke nach links Doppelbilder. Die Unbeholfenheit bei feineren Bewegungen im linken Arm und Bein bestand unverändert fort. Auch die linksseitige Schwäche war immer nachweisbar.

Mai 1897 besserte sich das Allgemeinbefinden, indem das Erbrechen fast ganz aufhörte und die allgemeinen Krämpfe verschwanden. Die sonstigen Symptome bestanden fort. Parese der linksseitigen Extremitäten.

Juni 1897 verschlimmerte sich der Zustand wieder, die epileptiformen Anfälle traten wiederum mit grosser Intensität auf, Patientin erbrach sehr oft, hatte heftige Nackenschmerzen, grosses Schwindelgefühl, zeigte immer Parese in der linksseitigen Körperhälfte.

Juli 1897 heftige Kopfschmerzen und häufige Anfälle mit Aufhebung des Bewusstseins. 4. August Exitus. Bei der Obduction fand sich ein Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre. Aus äusseren Gründen konnte eine anatomische Untersuchung des Gehirns nicht vorgenommen werden.

Zunächst einige Bemerkungen über die Bindearmdegeneration im ersten Falle. Wenn wir kurz zusammenfassen, so fand sich eine vom linken Corpus dentatum ausgehende Degeneration des linken Bindearmes, welche sich cerebralwärts über die Bindearmkreuzung hinaus in den rechten rothen Kern fortsetzte, ohne jedoch weiter cerebralwärts verfolgt werden zu können. Innerhalb des rothen Kernes beschränkte sich die Degeneration nur auf die zwischen den Ganglienzellen gelegenen Faserzüge, welche blässer und faserärmer erschienen, während an den Ganglienzellen des rothen Kernes (allerdings ohne Controle durch die Nissl'sche Färbung), keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar waren. Diese vom Kleinhirn ausgehende Bindearmdegeneration erklärt sich in einfacher Weise aus der Zerstörung und Compression, welche das linke Corpus dentatum durch den Tumor erlitten hatte. Es erscheint hier von Interesse, die noch offenstehende Frage betreff des Faserverlaufes und des Ursprunges des Bindearmes, auf welche wir noch später ganz kurz zurückkommen, etwas näher zu erörtern, da die bisherigen Ergebnisse der experimentellen und pathologischen Forschung einander selbst in wichtigen Punkten widersprechen.

Forel[5]) fand nach Durchschneidung eines Bindearmes beim neugeborenen Kaninchen eine Atrophie desselben bis über die Kreuzungsstelle hinaus und ebenso eine partielle Atrophie des hintersten Theiles des rothen Kernes während die Zellen der frontal gelegenen Abschnitte eine normale Structur bewahrt hatten. Kleinhirnwärts liess sich der atrophische Bindearm bis ins Kleinhirn verfolgen, wo er sich in den Windungen des Wurmes verlor. Nucleus dentatus und Dachkern zeigten eine normale Beschaffenheit. Zu demselben Resultate in Bezug auf den rothen Kern gelangten Gudden,[6]) Vejas[7]) und Mingazzini,[8]) welche Thieren eine Kleinhirnhemisphäre exstirpirt hatten. Hingegen konnte Mahaim,[9]) der einseitige Bindearmdurchschneidung beim Kaninchen vornahm, auch in dem mittleren, grösseren Abschnitte des Nucleus ruber Ganglienzellendegeneration nachweisen.

Was die pathologisch-anatomischen Untersuchungen anbelangt, so ist eine Anzahl von Fällen mitgetheilt worden [Mendel,[10]) Flechsig u. Hösel,[11]) Witkowski,[12]) Mahaim,[13]) Monakow,[14]) Déjerine,[15]) Bechterew,[16]) Bischoff[17]) etc.], in denen Krank-

heitsprocesse im Vorderhirn, Centrum semiovale oder Thalamus eine Atrophie des Nucleus ruber und des gegenüber liegenden Bindearmes, ja manchmal sogar eine Atrophie der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre hervorgerufen haben. Eine solche cerebellipetale Degeneration des Bindearmes liess sich experimentell nur in ganz vereinzelten Fällen nachweisen. Gudden fand nach Grosshirnexstirpation keine Veränderung im Bindearme, und Monakow konnte bei einer Katze nach Exstirpation des Parietallappens nur eine mässig ausgebildete Secundäratrophie des gekreuzten Bindearmes constatiren, während bei Kaninchen nach Abtragung der ganzen Grosshirnhemisphäre nichts Pathologisches im Bindearm nachweisbar war. Eine Deutung dieser Befunde ist sehr schwierig, da vor allem die näheren Beziehungen zwischen Nucleus ruber, Thalamus und Hirnrinde noch unsicher sind. Monakow, der in zwei Fällen von Porencephalie Bindearmatrophie fand, schliesst auf eine Abhängigkeit des Bindearmes von der gekreuzten Grosshirnhemisphäre, glaubt aber, dass diese Beziehungen auf indirectem Wege durch die graue Substanz der Haube vermittelt werden, da in seinen Fällen im Gegensatz zum degenerativen Charakter des Processes im Grosshirn und in der inneren Kapsel der Bindearm keine eigentlichen degenerativen Veränderungen aufwies.

Was die Beziehungen des Bindearmes zum rothen Kern anbelangt, so ist es nach den Angaben Kölliker's[18]) erwiesen, dass eine grosse Anzahl von Bindearmfasern den rothen Kern einfach durchsetzen, ohne mit den Zellen desselben in Verbindung zu treten. Auch beim Hunde konnte Monakow nach Bindearmdurchschneidung den degenerirten Bindearm durch den rothen Kern der anderen Seite in die Regio subthalamica verfolgen. Ebenso fand Russell[19]) nach Kleinhirnexstirpation die Bindearmfasern degenerirt und constatirte, dass ein Theil derselben den rothen Kern durchsetzt, um in den Thalamus zu verschwinden. Für den Ursprung vieler Bindearmfasern aus dem Corpus dentatum sprechen auch zahlreiche Beobachtungen, vor allem aber die beiden Fälle von Redlich und Arndt,[20]) wo bei einer Sklerosirung der Purkinje'schen Zellen und des Marklagers des Kleinhirns nur das Corpus dentatum und die Bindearme unversehrt geblieben waren. Ramon y Cajal[21]) ist anderer Ansicht, da er an Silberpräparaten Fasern des

vorderen Kleinhirnschenkels aus den Purkinje'schen Zellen entspringen sah. Es erscheint also gerechtfertigt, einen intraciliaren und extraciliaren Antheil im Bindearm zu unterscheiden (Obersteiner [21a]).

Jedenfalls geht aber aus den obgenannten experimentellen Untersuchungen hervor, dass ein Theil der Bindearmfasern aus dem rothen Kern seinen Ursprung nimmt. Es erscheint daher die Annahme Koelliker's und Obersteiner's,[21a]) dass im Bindearm cerebellifugale und -petale Fasern verlaufen, vollkommen begründet.

Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur Motilität.

Wenn wir die klinischen Symptome, die unsere beiden Fälle darboten, überblicken, so begegnen wir einer Reihe von Erscheinungen, die bei Kleinhirnerkrankungen öfters beobachtet und des Näheren erörtert worden sind. Das Schwindelgefühl, welches zu Beginn der Krankheit in heftiger Weise auftrat, später aber nicht besonders ausgeprägt war, dürfte wohl unter die gewöhnlichen Symptome zu rechnen sein. Hingegen nehmen die in den linksseitigen Extremitäten zu Tage tretenden Bewegungsstörungen wegen ihrer Constanz unser Interesse in Anspruch. Die spontan und auf Geheiss ausgeführten Bewegungen geschahen linkerseits mit geringer Kraft, in langsamer unbeholfener Weise. Wurde der linke Arm oder das linke Bein erhoben, so fielen sie mit einer gewissen Schlaffheit herab. Bei passiven Bewegungen boten die linksseitigen Extremitäten gar keinen Widerstand dar, während rechts noch der normale Widerstand wahrnehmbar war. Beim Versuche, einige Schritte zu machen, war es den Kranken nicht möglich, sich aufrecht zu erhalten; das Gehen mit fremder Hilfe geschah mit deutlicher Parese der Beine, vor allem aber des linken. Dabei waren die Sensibilität, die Sehnenreflexe, der Kraft- und Muskelsinn, das Gefühl für passive Bewegungen vollkommen normal.

Bevor wir den Zusammenhang der halbseitigen Bewegungsstörungen mit der Kleinhirnaffection besprechen, ist es am Platze, die in der Literatur angeführten Beobachtungen, welche diese Frage berühren, etwas eingehender zu betrachten.

Die Angaben aus der älteren Literatur haben nur historisches Interesse, da die Schlussfolgerungen, selbst wenn sie zum Theile mit unseren heutigen Anschauungen übereinstimmen, immer auf ganz falschen Prämissen beruhen. So glaubten Morgagni[22]) und Longet[95]) an einen Zusammenhang jeder Kleinhirnhälfte mit der gleichnamigen Körperseite, während Saucerotte[23]) und Serres[24]) ein gekreuztes Verhältnis annahmen. Der letztere Autor beobachtete auch einige Fälle von Kleinhirnerkrankung mit contralateraler Hemiplegie.

Der erste Kliniker, der sich intensiver mit der Frage nach dem Zusammenhange von Kleinhirnerkrankung und Bewegungsstörung beschäftigte, war Andral.[25]) Anlässlich der Besprechung der Kleinhirnhämorrhagien legte sich Andral die Frage vor, ob eine Apoplexie des Kleinhirns Lähmungserscheinungen analog den nach Grosshirnaffectionen auftretenden Hemiplegien und Hemiparesen machen könne und gelangte auf Grund der Erwägung, dass die Kleinhirnbahnen zum Theile ungekreuzt ins Rückenmark ausstrahlen, zur Annahme, dass die Lähmung auf der Seite der Hämorrhagie sitzen müsse. Eine Zusammenstellung aus der Literatur belehrte ihn aber eines Besseren. Unter 14 Fällen von Kleinhirnblutung, in denen Motilitätsstörung nachweisbar war, betraf 9mal die Lähmung die dem Kleinhirnherd entgegengesetzte Körperhälfte, und nur in einer Beobachtung von Tavernier[26]) aus dem Jahre 1825 war eine linksseitige Hemiparese bei einer linksseitigen Kleinhirnblutung verzeichnet. Ebenso fand Andral in 11 Fällen von Kleinhirnerweichung die Motilität zehnmal auf der dem Herde entgegengesetzten Körperhälfte gestört. Natürlich versucht Andral nicht einmal eine Erklärung für diese Thatsache zu geben, da zu seiner Zeit die Functionen des Grosshirns und der anderen Hirntheile vollkommen unbekannt waren.

Im Jahre 1858 kam Hillairet[27]) anlässlich der Besprechung der Kleinhirnerkrankungen zu dem Schlusse, dass bei Kleinhirnblutungen die entgegengesetzte Körperhälfte Bewegungsstörungen aufweise. Leven und Ollivier[28]) veröffentlichten im Jahre 1862 eine Zusammenstellung von 76 Kleinhirnbeobachtungen und fanden manchmal gekreuzte, seltener gleichseitige Hemiplegie. Alle diese Arbeiten sind im positiven Sinne nicht verwerthbar, da sie aus einer Zeit stammen, wo, abgesehen von dem lückenhaften

Wissen in der Hirnphysiologie, die klinischen und pathologischen Befunde sehr mangelhaft waren. Dagegen erscheint es — worauf wir noch später zurückkommen — von Interesse, dass damals die gekreuzten Hemiparesen viel häufiger vorgefunden wurden, während die gleichseitigen zu den Seltenheiten gehörten. Von den neueren Zusammenstellungen sei vor allem die von Bernhardt[29]) aus dem Jahre 1879 hervorgehoben, wo 4 Fällen von gleichseitiger, ebenso viele Fälle von gekreuzter Hemiplegie gegenüber stehen. Endlich muss noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass Oppenheim[30]) in seiner vor Jahresfrist erschienenen Bearbeitung der Gehirngeschwülste es ausdrücklich vermerkt, dass merkwürdigerweise bei Kleinhirnerkrankungen die gleichseitigen Hemiparesen sich ebenso häufig vorfinden wie die ungleichnamigen.

Die in unseren beiden Fällen beobachtete linksseitige Bewegungsstörung, welche einem gleichnamigen Sitze des Kleinhirnherdes entsprach, veranlasste mich zu einer genaueren Durchsicht der Kleinhirnliteratur. Ich ging bei der Prüfung der Verwerthbarkeit der einzelnen Krankheitsfälle mit grosser Vorsicht vor, liess alle Beobachtungen, welche einen ungenauen klinischen oder anatomischen Befund aufwiesen, unberücksichtigt und verwendete von den Tumoren nur solche, bei welchen das Fehlen von Druck- und Verdrängungserscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Dass hierbei mikroskopische Befunde fast immer vermisst wurden, bedarf nach den eingangs auseinander gesetzten Thatsachen keiner weiteren Erörterung.

Vorerst wurde den einseitigen angeborenen und erworbenen Kleinhirnatrophien und -sclerosen grosse Aufmerksamkeit zugewendet, da bei ihnen die allgemeinen Druck- und Nebenerscheinungen vollkommen ausgeschlossen erschienen; doch lieferte eine Durchsicht der Literatur keine reichliche Ausbeute und von den wenigen in Betracht kommenden Fällen zeigten nur zwei halbseitige Symptome, welche jedoch hier keine besondere Berücksichtigung finden können. In der Beobachtung von Kirchhoff,[31]) wo eine Kleinhirnatrophie mit besonderer Betheiligung der linken Kleinhirnhemisphäre vorlag, werden Zuckungen in der linken Körperhälfte beschrieben, die aber schon zur Zeit der Entwickelung des Krankheitsprocesses auftraten. Ebenso

verhält es sich mit dem Falle von Cramer,[32]) wo bei einer linksseitigen Kleinhirnatrophie öfters über Zuckungen in der linken Körperhälfte berichtet wurde. Doch fehlen in beiden Beobachtungen Angaben über halbseitige Parese oder Ataxie.

Die anderen aus der Literatur gesammelten Fälle, welche sowohl Tumoren als auch Erweichungen (Hämorrhagien, embolische und thrombotische Encephalomalacien) betrafen, ergaben folgendes Verhältnis:

Tumoren:

14mal gleichseitige Bewegungsstörungen
6mal gekreuzte „ „

Erweichungen:

5mal gleichseitige Bewegungsstörungen
2mal gekreuzte „ „

Was die seltenen Läsionen der Kleinhirnschenkeln anbelangt, so konnten 3 Fälle [Westphal,[92]) Carpani,[93]) Rosenthal[94])] ausfindig gemacht werden, in denen isolirte Krankheitsherde im Brückenarm Bewegungsstörungen der gleichnamigen Körperhälfte hervorgerufen hatten.

Es sei hier gleich im vorhinein bemerkt, dass die weitaus grösste Anzahl der benützten Fälle der neueren Literatur seit dem Jahre 1875 entnommen ist, also aus einer Zeit stammt, wo schon die klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung besser fundirt waren. Die Ausfallserscheinungen äusserten sich immer in einer Schwäche, Unbeholfenheit oder Ungeschicklichkeit der betreffenden Extremitäten; manchmal war ausser der Parese eine deutliche Ataxie nachweisbar.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, überwiegen jedenfalls die Fälle mit gleichseitiger Bewegungsstörung, und es handelt sich in erster Linie darum, zu entscheiden, in welcher Weise diese Hemiparesen gedeutet werden sollen. Die wenigen Autoren, welche überhaupt die halbseitigen Bewegungsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen einer näheren Besprechung gewürdigt haben, fassen sie als indirecte Herdsymptome auf und neigen meist der Ansicht zu, dass in diesen Fällen die Pyramidenbahnen durch Druck von obenher eine Läsion erlitten hätten. Diese Anschauung erscheint uns schon bei Berücksichtigung der Lage des

Kleinhirns im Verhältnis zum Pons und zur Medulla als unhaltbar.

Man kann sich nämlich an einem frischen oder gehärteten Gehirne sehr leicht überzeugen, dass Krankheitsherde, wenn sie in den Kleinhirnhemisphären ihren Sitz haben, die Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata oberhalb ihrer Kreuzung treffen müssen. Wenn sich also der Herd streng isolirt auf eine Kleinhirnhemisphäre beschränkt, so kann er die gleichseitige Pyramide nur vor ihrer Kreuzung comprimiren und in Folge dessen nur Erscheinungen in der contralateralen Körperhälfte hervorrufen. Auf diese Druckwirkung könnte man die oben angeführten Fälle von gekreuzter Parese zurückführen. Eine andere Erklärungsweise der gleichseitigen Hemiparese ist dann von einer Anzahl von Autoren [wie Wetzel,[33]) Jansen[34]) u. A.] versucht worden. Drückt ein Herd, der in einer Kleinhirnhemisphäre sitzt, von oben oder von der Seite her auf die gleichseitige Pyramide im Pons oder in der Medulla, so soll nach der Ansicht dieser Autoren gerade die contralaterale Pyramide stärker gegen die knöcherne Wand angedrückt und auf diese Weise mehr als die gleichseitige Pyramide geschädigt werden. Diese Deutung mag zwar für ganz vereinzelte Fälle, in denen sich der Krankheitsherd von der Seite her zwischen Schädelknochen und Pyramide einzwängt und durch Raumbeschränkung die contralaterale Pyramide an den Knochen andrückt und lädirt, zurecht bestehen, doch existirt kein einziges Moment, welches uns gestatten würde, diese eigenthümlichen Lagerungsverhältnisse für alle oben angeführten Beobachtungen anzunehmen, zumal die in den Kleinhirnhemisphären sitzenden Tumoren meist in senkrechter Richtung ihren Druck auf Pons und Medulla ausüben. Es erscheint uns also auch diese Erklärung der gleichseitigen Bewegungsstörungen als indirectes Herdsymptom gar nicht plausibel. Hingegen drängen uns verschiedene Gründe, welche wir im Folgenden auseinandersetzen, zur Annahme, dass diese halbseitigen Bewegungsstörungen in directe Beziehung zum Kleinhirn gebracht werden müssen.

Es ist hier am Platze, die anatomischen Verbindungen zwischen Kleinhirn und Grosshirn etwas näher zu besprechen. Die aus dem Kleinhirn austretenden drei Kleinhirnschenkel vermitteln die Beziehungen zwischen dem Kleinhirn und den ver-

schiedenen anderen Abschnitten des Centralnervensystems. Eine vorwiegend gekreuzte Verbindung zwischen jeder Kleinhirnhemisphäre und der contralateralen Grosshirnhälfte, welche durch den Bindearm vermittelt wird, ist allgemein anerkannt; hiefür sprechen schon, wie oben ausgeführt wurde, die Fälle alter Rindenläsionen, welche von einer Atrophie des rothen Kernes und des contralateralen Bindearmes begleitet waren, und in gewisser Beziehung auch die nach Kleinhirnexstirpation und Kleinhirnatrophie gefundenen Degenerationen im Bindearm, rothen Kern und Thalamus. Fast alle Autoren halten die Bindearmkreuzung für eine vollkommene, und nur einige, z. B. Marchi[35]) behaupten, dass ein sehr kleiner Faserzug des Bindearmes sich in den Thalamus derselben Seite verliere. Nur sind die näheren Verbindungswege zwischen Klein- und Grosshirn noch keineswegs festgestellt. Nach der Ansicht von Bechterew[36]) verzweigt sich ein Theil der Bindearmfasern nach stattgehabter Kreuzung um die Zellen des rothen Kernes, während ein anderer Theil sich in der ventrodistalen Region des Vierhügels verliert. C. Mayer[37]) wies in einem Falle ganz zweifellos nach, dass Bindearmfasern in beträchtlicher Zahl den rothen Kern durchsetzen und in die ventralen Theile des Thalamus eingehen. Ebenso zeigte Russell durch experimentelle Untersuchungen, dass die Bindearme den Nucleus ruber durchsetzen und im Thalamus verschwinden. Dagegen konnte weder dieser Autor noch Ferrier und Turner[38]) den weiteren Verlauf der Fasern bis zur Rinde verfolgen. Auch der jüngste Beobachter Thomas,[39]) der nach Kleinhirnexstirpation die Degeneration der Bindearme über den rothen Kern hinaus bis zur Höhe des Thalamus verlaufen sah, beobachtete, dass dieselbe bei den ventralen Kernen Monakow's und dem hinteren Theile des Nucleus medianus von Monakow Halt machte.

Wenn also auch ein Verlauf der Bindearme bis zur Grosshirnrinde noch nicht ermittelt werden konnte, so weisen doch die bisherigen anatomischen und experimentellen Untersuchungen darauf hin, dass durch sie die gekreuzten Hälften des Klein- und Grosshirns eine sehr wichtige Verbindung erhalten.

In ähnlicher Weise zeigt diejenige Verbindung des Kleinhirns mit dem Grosshirn, welche durch die mittleren Kleinhirn-

schenkel hergestellt wird, vorzugsweise eine Beziehung jeder Kleinhirnhemisphäre zur contralateralen Grosshirnhälfte. Sowohl anatomische Untersuchungen als insbesondere experimentelle Beobachtungen (Marchi, Ferrier und Turner) erweisen zur Genüge, dass in jedem Brückenarme Faserzüge verlaufen, welche jede Kleinhirnhälfte grösstentheils mit den intrapontinen Ganglien der anderen Seite und auf diese Weise mit der Pyramidenbahn der gekreuzten Seite verbinden. Nach Bechterew's[36]) entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen zerfallen die Brückenarme in zwei Abschnitte, in ein spinales und in ein cerebrales Bündel. Das spinale Bündel, welches aus der Kleinhirnrinde derselben Seite seinen Ursprung nimmt, verlauft im mittleren Kleinhirnschenkel zu den distal gelegenen Partien der Brücke und tritt mit dem Grau beider Brückenhälften in Verbindung. Aus diesem Theile des Brückengraues entspringen Fasern, welche als Fasciculus verticalis in die Formatio reticularis eingehen und so eine Verbindung des Kleinhirns mit den Vorderseitenstranggrundbündeln herstellen. Das cerebrale Bündel des Brückenarmes, welches sowohl aus den Kleinhirnhemisphären als auch aus dem Oberwurm entspringt, zieht sofort zur oberen Hälfte der Brücke und tritt nach Ueberschreitung der Raphe mit Zellen in Verbindung, in welchen ein Theil des aus dem Grosshirn kommenden Hirnschenkelfusses endet. Dieses cerebrale Bündel stellt also auch durch Vermittelung des Hirnschenkelfusses eine gekreuzte Verbindung zwischen Kleinhirn und Grosshirn her.

Erwähnt sei hier noch, dass über die Richtung des Faserverlaufes im Brückenarme noch grosse Meinungsverschiedenheit herrscht; der nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre auftretende Faserschwund in der Brücke weist jedenfalls darauf hin, dass ein Theil der Brückenarmfasern aus den Zellen der Kleinhirnrinde seinen Ursprung nimmt.

Ebenso wie die gekreuzte Verbindung des Klein- und Grosshirns auf dem Wege der vorderen und mittleren Kleinhirnschenkel erwiesen ist, kann dies auch in gewisser Beziehung von den hinteren Kleinhirnschenkeln behauptet werden. Die Corpora restiformia endigen nämlich grösstentheils in der Rinde des Wurmes derselben Seite; so zeigen experimentelle Untersuchungen, dass bei jungen Thieren nach einseitiger Durchschneidung des Halsmarkes Atrophie des Oberwurmes derselben

Seite beobachtet wird [Monakow[40])]. Auch Bechterew[36]) bestätigt diese Thatsache auf Grund von Untersuchungen nach der Marchi'schen Methode, gibt jedoch der Möglichkeit Ausdruck, dass eine partielle Kreuzung der hinteren Kleinhirnschenkel im Wurme stattfinde. Nur ist bezüglich der Strickkörper der Verlauf der den Wurm und die Kleinhirnhemisphären verbindenden Bahnen zu wenig bekannt, um den Zusammenhang zwischen Strickkörpern und Kleinhirnhemisphären genauer präcisiren zu können. Dies gilt sowohl für die weitaus grössere Anzahl der Faserzüge, welche im Strickkörper aufsteigen (wie Kleinhirnseitenstrangbahn, directe sensorische Kleinhirnbahn von Edinger, Elemente der Fasciculi cuneati et graciles, Kleinhirnolivenbahn), als auch für die in der letzten Zeit angenommenen absteigenden Bahnen, auf welche wir noch später zu sprechen kommen.

In Anbetracht des Umstandes, dass das Corpus restiforme mit dem Wurm derselben Seite in Verbindung tritt und auch absteigende, im Vorderseitenstrang derselben Seite verlaufende Faserzüge enthält, könnte man eine Verbindung jedes Corpus restiforme mit dem Grosshirn der anderen und dem Vorderhorn derselben Seite annehmen.

Auf Grund dieser anatomischen Betrachtungen gelangen wir zu dem Ergebnis, dass der vordere und mittlere Kleinhirnschenkel vorzugsweise eine gekreuzte Verbindung zwischen jeder Kleinhirnhälfte und der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre darstellen und in gewisser Hinsicht auch der hintere Schenkel solche Beziehungen vermittelt.

Die Frage, durch welche Bahn vornehmlich die gekreuzte cerebello-cerebrale Verbindung hergestellt wird, lassen wir unberührt, da sie für das in Rede stehende Thema ohne wesentliche Bedeutung ist. Es sei nur darauf hingewiesen, dass Meynert[41]) der Ansicht hinneigte, dass diese Bahn vom Kleinhirn durch den Brückenarm zur Pyramidenbahn im Pons verlaufe. Während Monakow sich der Meynert'schen Auffassung anschloss, griffen Gudden, Vejas und Mingazzini[42]) dieselbe an, da sie nach hemicerebellarer Exstirpation keine consecutive Atrophie im Pedunculus cerebri erhielten. Déjerine[15]) behauptet, dass die cerebro-cerebellare Bahn aus verschiedenen Theilen bestehe. Die eine Bahn führe von der Hirnrinde durch den rothen Kern,

Bindearm, Olive zum Kleinhirn, die andere hingegen von der Hirnrinde zu den Thalamuskernen, durch Einstrahlung der Haube zum rothen Kern und von da zur Olive und zum Kleinhirn.

In vergleichend anatomischer Beziehung scheint dem Bindearme insofern eine grössere Bedeutung zuzumessen zu sein, als er schon bei den niederen Wirbelthieren einen ganz constanten Faserzug bildet. Der Brückenarm erlangt aber erst bei den Säugern mit der stärkeren Ausbildung der Kleinhirnhemisphären eine besondere Entwickelung.

Die gekreuzte Verbindung zwischen Kleinhirn und Grosshirn ist, abgesehen von den bisher angeführten Beobachtungen, noch durch andere Thatsachen erwiesen. Schon Turner[43]) machte in einer im Jahre 1856 erschienenen These darauf aufmerksam, dass bei einseitiger Atrophie des Klein- und Grosshirns immer die gekreuzten Hälften der beiden Organe Schwund aufweisen. Zahlreiche neue Befunde [Tamburini,[44]) Moeli,[45]) Cramer,[32]) Ernst,[46]) Raggi[47])-Luciani etc.] bestätigten diese Thatsache. Die hierbei aufgeworfene Frage, welches der beiden Organe primär afficirt war und welches secundär erkrankte, ist selbstverständlich für die uns beschäftigende Frage belanglos.

Ehe wir daran gehen, eine Deutung der halbseitigen Bewegungsstörungen zu geben, müssen wir auf eine Anzahl von neueren Untersuchungen hinweisen, welche in vielfacher Hinsicht mit unseren Ergebnissen übereinstimmen.

In erster Linie sind hier die Arbeiten Luciani's[48]) zu nennen, der sich in den letzten Jahren am eingehendsten mit der experimentellen Erforschung der Kleinhirnfunctionen beschäftigt hat. Luciani hat einer grossen Anzahl von Hunden und Affen die verschiedensten Theile des Kleinhirns, sowie das ganze Organ exstirpirt und durch sorgfältige Beobachtung der hierbei auftretenden Erscheinungen eine Analyse der Kleinhirnfunctionen zu geben versucht. Nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte zeigten die Thiere, sobald die Reizerscheinungen geschwunden waren, eine ausgesprochene Schwäche in den Beinen der operirten Seite, so dass man sie auf den ersten Blick mit hemiplegischen Thieren verwechseln konnte. So beschreibt Luciani Hunde, denen das halbe Kleinhirn entfernt worden war, folgendermassen: „Haben die Reiz-

erscheinungen (die gewöhnlich nur einige wenige Tage dauern) aufgehört, so zeigt sich der Hund, dem das halbe Kleinhirn genommen ist, dermassen schwach auf den Beinen der operirten Seite, besonders auf dem Hinterbein, dass man ihn beim ersten Erblicken mit einem hemiplegischen verwechseln kann. Er ist nicht im Stande, sich aufzurichten und zu gehen." Dafür, dass das Unvermögen, aufrecht zu stehen und umher zu gehen, „lediglich von Schwäche der Beine der operirten Seite abhängt, die das Thier nicht richtig auf den Boden aufzusetzen und sich daher nicht kräftig aufzurichten vermag, ohne unter der Last des Körpers zusammenzusinken — dafür spricht insbesondere der Umstand, dass das Thier zur selben Zeit nicht nur aufrecht stehen, sondern auch regelmässige Schritte mit vollkommener Coordination der Bewegungen aller vier Beine machen kann, sobald es nur Gelegenheit findet, die operirte Seite gegen eine Mauer zu stützen". „Das erwähnte Unvermögen, ohne Stütze aufrecht zu gehen und zu stehen, kann, wie gesagt, über einen Monat dauern. Jedoch gewöhnt sich das Thier, dem das halbe Kleinhirn fehlt, während dieser Zeit nach und nach daran, immer kräftigere Geh- und Stehversuche zu machen, bis es endlich seine Absicht erreicht. Im Anfang versteht es nicht, das häufige Hinfallen nach der operirten Seite zu vermeiden, das auf dem Umknicken der Beine dieser Seite und dem dadurch bewirkten Verluste des Gleichgewichtes beruht."

Auch beim Affen war bei halbseitiger Kleinhirnexstirpation eine Schwäche der Extremitäten der operirten Seite nachweisbar, welche sich darin äusserte, dass er von jenen viel weniger Gebrauch machte. Der halbseitig operirte Affe nahm das ihm gereichte Futter mit der Hand der gesunden Körperseite und gebrauchte im Allgemeinen Arm und Bein der gesunden Seite weit mehr und intensiver. Diesen Functionsausfall des Kleinhirns bezeichnet Luciani mit dem Namen der Muskelasthenie und glaubt, dass er eine directe Wirkung der mangelhaften oder fehlenden Kleinhirninnervation darstelle. Während manche andere Beobachtungen, auf welche wir später noch zurückkommen werden, vielfach auf Widerstand stiessen, wurde die Thatsache der Hemiparese auf der operirten Seite von Ferrier[49]) und Russell[50]) bestätigt.

Nach Kleinhirnexstirpation fand Ferrier nachhaltige Störungen beim Stehen und bei der Locomotion. Bei Entfernung

eines Seitenlappens waren Störungen im Sinne einer Parese vorhanden, welche stets auf die verletzte Seite beschränkt blieben. Auch die experimentellen Untersuchungen von Russell führten zu dem Ergebnis, dass nach einseitiger Abtragung des Cerebellum die Thiere eine deutliche Schwäche in den der operirten Seite entsprechenden Extremitäten darboten. Von Interesse ist auch ein anderer Befund dieses Autors. Bei einem Hunde, der eine Parese der Hinterbeine und des rechten Vorderbeines zeigte, fand Russell bei der Obduction eine geringe Entwickelung der rechten Kleinhirnhemisphäre und ein Fehlen der rechten Pyramide in der Medulla. An der Stelle der Pyramidenkreuzung theilte sich die linke normale Pyramide in zwei Theile, von denen jeder in einen Pyramidenseitenstrang einging, so dass im Rückenmarke eine vollkommene Symmetrie herrschte. Bei dem Fehlen der rechten Pyramide hätte man zumindest eine linksseitige Schwäche erwarten müssen; die rechtsseitige Parese bringt Russell mit der geringeren Entwickelung der rechten Kleinhirnhemisphäre in Zusammenhang, zumal die linke Grosshirnhälfte eine normale Entwickelung darbot.

Aus allen diesen Experimenten geht zur Genüge hervor, dass bei den Säugern (Hund, Affe) die Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre zu einer Parese der gleichseitigen Extremitäten führe, dass also jede Kleinhirnhemisphäre die Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten beeinflusse.

Diese an Thieren beobachteten Ausfallserscheinungen sind in ihrer Richtigkeit absolut unangreifbar, da hier alle Reiz- und Druckerscheinungen vollkommen ausgeschaltet wurden. Es ist daher auch unmöglich, dieselben als indirecte Herdsymptome ansprechen zu wollen. Eine um so grössere Bedeutung kommt ihnen aber deshalb zu, als sie in deutlichem Einklang mit unseren früher besprochenen klinischen Daten stehen und ein wichtiges unterstützendes Moment für unsere Ansicht abgeben, die beim Menschen nach halbseitiger Kleinhirnerkrankung auftretenden halbseitigen Bewegungsstörungen als directe Kleinhirnsymptome zu deuten.

Wenn wir die Resultate der klinischen und physiologischen Untersuchungen über das Kleinhirn von Flourens bis auf unsere Zeit durchmustern, so begegnen wir einer grossen Anzahl von

Hypothesen, die alle in anscheinend verschiedener Weise die Functionen des Kleinhirns zu erklären versuchen. Diese verschiedenen Anschauungen lassen sich aber im Grossen und Ganzen in einige Schemen unterbringen, da, wie schon Bruns[51]) ganz richtig behauptet, der Unterschied in den Anschauungen der Autoren mehr in der Auslegung der Thatsachen als in den Thatsachen selbst gelegen ist.

Eine Erklärungsweise basirt im Wesentlichen auf der Flourens'schen Lehre, welche dem Kleinhirn die Fähigkeit zuschreibt, die bei der Locomotion nothwendigen Bewegungen zu coordiniren. Diese Lehre ist physiologisch und anatomisch durch zahlreiche Arbeiten weiter ausgebaut worden. Bechterew[52]) hat hier vor allem, gestützt auf ausgedehnte experimentelle Untersuchungen, die Flourens'sche Lehre zu vervollständigen gesucht. Seiner Ansicht nach gibt es drei Organe, denen im Wesentlichen die Aufgabe zufällt, das Körpergleichgewicht zu reguliren. Er nennt sie Gleichgewichtsorgane und rechnet hierzu 1. die semicirculären Canäle des häutigen Labyrinthes, 2. die Trichterregion des dritten Ventrikels und endlich 3. die in der Haut, den Muskeln und Sehnen gelegenen Nervenapparate. Als centraler Mechanismus fungirt dabei das Kleinhirn, welches die von den Gleichgewichtsorganen erhaltenen Impulse auf centrifugale Bahnen überträgt und auf diese Weise die de norma höchst labile Körperlage regulirt.

Einen von dieser Anschauungsweise in vieler Hinsicht abweichenden Standpunkt nimmt Luciani ein. Auf Grund genauer Analyse der einzelnen Symptome vertritt er die Ansicht, dass die durch Wegfall des Kleinhirns zu Tage tretenden Erscheinungen sich im Wesentlichen aus den functionellen Ausfallserscheinungen und den functionellen Compensationserscheinungen zusammensetzen. Zu den functionellen Ausfallserscheinungen zählt er in erster Linie die schon oben hervorgehobene Asthenie, worunter er den bei willkürlichen Bewegungen wahrnehmbaren Mangel an Energie versteht. Neben dieser Muskelasthenie beschreibt er noch ein anderes Symptom als Muskelatonie, das sich in einer Herabsetzung des normalen Muskeltonus äussert. Diese Erscheinung der Muskelatonie, welche analog der Asthenie bei halbseitig operirten Thieren nur in den Extremitäten der operirten Seite beobachtet wird, nimmt man

am besten wahr, wenn man bei Thieren mit halbseitig exstirpirtem Kleinhirn die Muskeln beider Beine in Bezug auf die Schlaffheit prüft, wobei man sich sehr leicht überzeugen kann, dass die Muskeln der operirten Seite viel schlaffer und weniger gespannt sind als die der gesunden Seite. Auch wenn man derartig operirte Thiere in die Höhe hebt, sieht man die Muskeln des Beines der operirten Seite schlaff herabhängen, während die der gesunden Seite einen gewissen Tonus darbieten. Unter dem Namen der Astasie endlich fasst Luciani eine Reihe von Symptomen zusammen, die sich im Wesentlichen als Zittern und Schwanken des ganzen Körpers und rhythmische Schwingungen des Kopfes äussern. Die operirten Thiere zittern sehr häufig mit dem Kopfe und dem ganzen Körper; dieses Zittern steigert sich rasch und nimmt den Charakter von rhythmischen Oscillationen an, wenn das Thier aufrecht geht oder zu fressen versucht. Die ungewöhnliche Form der Bewegungen, welche sich hauptsächlich auf das Mass und die Richtung der Bewegungen bezieht, zählt Luciani zu den compensatorischen Vorgängen.

Luciani anerkennt also die nach Kleinhirnausfall auftretende Ataxie, welche analog der Beschreibung der älteren Autoren dem Gange der Betrunkenen ähnle, glaubt aber, dass diese Kleinhirnataxie nicht als eigentliche Coordinationsstörung bezeichnet werden kann. Seiner Meinung nach fungirt das Kleinhirn als ein mehr selbstständiges Organ, welches in einer vom übrigen Cerebrospinalnervensystem unabhängigen Weise die Bewegungen beeinflusst. Es beeinflusst aber nicht nur alle jene willkürlichen Muskeln, welche der statischen Function dienen, sondern es wirkt auf alle willkürlichen Muskeln, vor allem auf die der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule. Wie der Ausfall anderer Hirntheile zu wirklichen sensiblen oder motorischen Lähmungen führt, kommt es beim Kleinhirn nur zu asthenischen, atonischen und astatischen Ausfallserscheinungen. Diesen Umstand führt Luciani darauf zurück, dass das Kleinhirn als ein verhältnismässig kleines System durch seinen Ausfall nicht im Stande sei, die zwischen Grosshirn und den peripheren Sinnes- und Bewegungsorganen bestehenden Beziehungen vollkommen aufzuheben.

Wenn wir den Gegensatz zwischen den Anschauungen von Flourens und seinen Anhängern einerseits und Luciani

andererseits näher ins Auge fassen, so glauben wir, dass die Differenzen sich weniger auf die Beschreibung der nach Kleinhirnausfall auftretenden Erscheinungen beziehen. Denn Luciani hat eigentlich nichts anderes gethan als die schon von den älteren Autoren beschriebene Kleinhirnataxie näher detaillirt, indem er neben den Symptomen der Astasie noch solche der Asthenie und Atonie ausfindig machte und hierdurch eigentlich die cerebellare Coordinationsstörung nur noch schärfer definirte. Der grosse Gegensatz zwischen den Thesen von Flourens und Luciani liegt aber unserer Meinung nach in dem Umstande, dass Luciani das Kleinhirn als einen verhältnismässig selbständigen, vom Grosshirn unabhängigen Hirntheil ansieht, während doch die frühere Meinung immer dahinging, das Kleinhirn als ein Organ anzusehen, welches die vom Grosshirn ausgehenden Erregungen auf irgend eine Weise regulire.

Dagegen vermissen wir bei Luciani vollständig eine nähere Erklärung des Symptomenbildes der Asthenie und Astasie. Wenn wir nun an eine Deutung der von uns klinisch beobachteten und von anderen Autoren auch experimentell nachgewiesenen, nach Kleinhirnausfall auftretenden Bewegungsstörungen, die sich als Parese, Asthenie, Unbeholfenheit etc. äussern, gehen, so werden wir gut thun, die Bedeutung dieses Symptomes für die Säugethiere und für den Menschen getrennt zu besprechen. Denn die Rolle, welche das Grosshirn und die Pyramidenbahnen im Vergleiche zu den subcorticalen Centren beim Menschen spielen ist eine weitaus bedeutendere als bei den Säugern. Vom Hunde z. B. wissen wir nach den Untersuchungen von Goltz,[53]) Wagner, Starlinger,[54]) dass sowohl nach Exstirpation des Grosshirns als auch nach Durchschneidung der Pyramiden die Thiere noch immer im Stande sind, Bewegungen auszuführen. Es müssen also beim Hunde neben den Pyramidenbahnen noch andere sehr wichtige motorische Bahnen vorhanden sein. Wenn nun das Symptom der Asthenie bei Thieren direct mit dem Kleinhirn in Zusammenhang zu bringen wäre, so würden uns hier in erster Linie diejenigen Bahnen interessiren, welche vom Kleinhirn ausgehen und zu anderen, für die motorischen Functionen bedeutsamen Theilen des Centralnervensystems in Beziehung treten. Die Untersuchungen der letzten 15 Jahre haben nach dieser Richtung hin einen merklichen Fortschritt zu verzeichnen.

Marchi[55]) war der Erste, der sich mit der Frage der absteigenden Kleinhirnbahnen beschäftigte. Nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte fand er neben einer Degeneration beider hinterer Längsbündel Degeneration eines Faserzuges, den er durch das ganze Rückenmark hindurch verfolgen konnte und der dem Fasciculus anterolateralis von Löwenthal entsprach. Diese Befunde wurden von einigen Autoren nicht bestätigt. Ferrier und Turner[38]) beschrieben nach Kleinhirnexstirpation Degenerationsfelder im hinteren Kleinhirnschenkel, und zwar nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre Entartung im lateralen Antheile und nach Zerstörung des Wurmes Entartung im medialen Theile des Corpus restiforme. Im letzteren Falle erwies sich auch der Deiters'sche Kern als atrophisch. Die im Vorderstrange gefundene Degeneration beziehen die Autoren aber auf eine Läsion des Deiterschen Kernes. Auch Russell,[19]) der im Anschlusse an halbseitige Kleinhirnzerstörung Degeneration in allen drei Kleinhirnschenkeln nachwies, vermisste degenerirte Fasern im hinteren Längsbündel und im Fasciculus anterolateralis. Die von Marchi gefundene Degeneration des Fasciculus anterolateralis führt er auf eine Mitbeschädigung des Deiters'schen Kernes zurück, zumal er nach Verletzung dieses Kernes Degeneration in der Formatio reticularis und im Vorderseitenstrange durch das ganze Rückenmark hin verfolgen konnte.

Pellizzi's[56]) Untersuchungen ergaben nach Zerstörung des Wurmes Degenerationen im Bindearme und im Fasciculus anterolateralis. Bei einem Kätzchen, dem Biedl[57]) das Corpus restiforme durchschnitten hatte, liess sich eine Degeneration beider hinterer Längsbündel und des intermediären Bündels von Löwenthal durch das ganze Rückenmark verfolgen. Insofern konnte er die Untersuchungen von Marchi bestätigen; während aber Marchi die absteigenden Kleinhirnbahnen durch den Brückenarm aus dem Kleinhirn austreten lässt, glaubt Biedl an ihren Verlauf durch den hinteren Kleinhirnschenkel. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Basilewski[91]). Mott[58]) wiederum glaubt, dass die nach Durchschneidung des Corpus restiforme auftretende Degeneration im Vorderseitenstrange auf eine Mitverletzung des Deiters'schen Kernes zurückzuführen sei.

In sehr umfassender Weise beschäftigte sich Thomas[39]) mit den absteigenden Kleinhirnbahnen. Er bestätigt die Angaben

von Marchi betreffs der Existenz der absteigenden Kleinhirnbahnen, welche nach ihm aus dem Corpus dentatum ihren Ausgangspunkt nehmen, den Deiters'schen Kern durchsetzen, und in den Vorderstrang gelangen, wo sie sich bis in das Lendengrau hinab verfolgen lassen. Ebenso konnte aber Thomas Faserzüge nachweisen, die aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kerne entspringen und in den Vorderstrang eingehen. Thomas nimmt also insofern eine vermittelnde Stellung ein, als er sowohl aus dem Kleinhirn als auch aus dem Deiters'schen und Bechterew-schen Kerne Fasern in den Vorderseitenstrang verlaufen lässt. Klimow[59]) glaubt, dass der Fasciculus antero-marginalis aus dem Deiters'schen Kerne entspringe, rechnet aber das intermediäre Bündel von Löwenthal nicht zur absteigenden Kleinhirnbahn, da es eine aus dem hinteren Vierhügel absteigende Bahn darstelle.

Am Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass Bechterew schon in der ersten Auflage seiner monographischen Darstellung der Leitungsbahnen des Gehirns- und Rückenmarkes auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Methode eine centrifugale absteigende Kleinhirnbahn angenommen hat, welche in die Pyramidenbahn einstrahlt.

In einer jüngst erschienenen Arbeit schliesst sich Redlich,[60]) der Ansicht von Thomas an, der zufolge aus dem Kleinhirn, und zwar vornehmlich aus den Hemisphären und auch aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kerne Faserzüge in den Vorderstrang vorwiegend derselben Seite verlaufen. Auf diese Weise wird eine Verbindung jeder Kleinhirnhemisphäre mit dem Gangliengrau des Rückenmarkes derselben Seite hergestellt. Nach Held[61]) entspringt der Fasciculus intermediolateralis, der auch eine lange absteigende Bahn repräsentirt, aus dem rothen Kerne der Haube und gelangt von hier in den gekreuzten Seitenstrang des Rückenmarkes. Wenn es sich vorderhand nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, ob direct aus dem Kleinhirn stammende Faserzüge in den Seitenstrang eingehen, so hat doch Redlich nachgewiesen, dass man aus dem Fasciculus intermediolateralis Fasern ins Vorderhorn verfolgen kann. Nach diesen Untersuchungen kann es also keinem Zweifel unterliegen, dass sicherlich im Fasciculus marginalis anterior vom Kleinhirn absteigende Bahnen verlaufen und der Fasciculus intermediolate-

ralis durch Vermittlung des rothen Kernes mit dem Kleinhirn zusammenhängende Bahnen enthält, welche analog der schon früher nachgewiesenen gekreuzten Verbindung zwischen Klein- und Grosshirn jede Kleinhirnhemisphäre mit dem Vorderhorn derselben Seite verbinden und auf diese Weise eine Beeinflussung jeder Körperhälfte durch die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre erklären. Der Fasciculus marginalis anterior stellt nach Redlich eine absteigende lange Bahn dar, welche aus verschiedenen Ursprungsstätten (vorderer Vierhügel, Deiters'scher Kern, Kleinhirn) entspringt, demnach mit Hirntheilen (Opticus, Vestibularis) in Verbindung steht, deren Einfluss auf die Bewegungen allgemein bekannt ist. Da wir also aller Wahrscheinlichkeit nach im Fasciculus antero-lateralis und intermedius zwei Bahnen vor uns haben, welche für das Thier eine grosse Bedeutung als motorische Bahnen besitzen, und da diese Bahnen theils vom Kleinhirn absteigende, theils mit ihm auf indirectem Wege zusammenhängende Faserzüge enthalten, so liegt die Annahme nahe, dass das Kleinhirn bei Thieren direct mit motorischen Bahnen zusammenhängt und dass auf diese Weise der Ausfall des Kleinhirns direct zu motorischen Ausfallserscheinungen führt.

Zu beachten wäre hier nur noch der eine Umstand. Wie durch die Untersuchungen von Starlinger bekannt ist, zeigen Hunde, denen die Pyramidenbahnen intracraniell durchschnitten worden sind, bald nach der Operation, oft schon nach einer halben Stunde keine nennenswerthen Bewegungsstörungen. Sie führen auf Geheiss selbst schwierige Bewegungen aus, springen auf den Tisch oder auf den Sessel, ohne auszugleiten. Auch auf Stiegen gehen sie gut, wobei ihre Bewegungen immer vorsichtig und zweckmässig erscheinen. Wenn ihnen ein Bein festgebunden wird, so stehen sie recht gut auf drei Beinen. Ein Hund, der die Pfote reichen kann, zeigt nach der Operation diese Fertigkeit in unveränderter Form. Aus diesen Versuchen kann man mit Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass die motorische Innervation für die Locomotion nicht durch die Pyramiden allein gehen kann. Diese Versuche stimmen auch vollkommen mit jenen von Goltz überein, der nachgewiesen hat, dass ein Hund, dem man die allergrössten Antheile der Hirnrinde entfernt hat, noch ein sehr beträchtliches Mass von motorischen Leistungen aufzubringen ver-

möge. Zwischen einem grosshirnlosen Hunde und einem Hunde mit durchschnittenen Pyramidenbahnen besteht aber noch immer ein Unterschied, insofern als der erstere viel bedeutendere Bewegungsstörungen aufweist. Daraus geht zur Genüge hervor, dass beim Hunde von der Hirnrinde aus eine zweite motorische Bahn verlaufen müsse, welche nicht durch die Pyramiden führe. Diese indirecte Bahn könnte auch theilweise durch das Kleinhirn gehen und als Grosshirn-Kleinhirn-Rückenmarksbahn ihren Einfluss auf die Bewegungen geltend machen. Ueber den näheren Verlauf kann natürlich vorderhand nichts Sicheres ausgesagt werden.

Neben dieser Deutung der motorischen Ausfallserscheinungen nach Kleinhirnexstirpation, welche sich, wie wir auseinandergesetzt haben, auf die cerebellifugalen absteigenden Bahnen bezieht, müssen wir noch eine zweite Erklärungsweise berücksichtigen, welche sich mit der Läsion der vom Kleinhirn ausgehenden und mit dem Grosshirn direct in Verbindung stehenden Faserzüge beschäftigt. Wie wir schon früher erörtert haben, erhält das Kleinhirn vom Nervus vestibularis, vom Sehapparat und von peripheren Gefühlsorganen (Augenmuskeln, Gelenken u. s. w.) Erregungen, welche es dann auf centrifugale Bahnen überträgt. Die willkürlichen, instinctiven und manche andere diesen nahe stehenden Bewegungen werden aber in hohem Grade durch sensorische Eindrücke beeinflusst. Exner,[62]) der sich mit dieser Frage in eingehender Weise beschäftigt hat, stellt den Begriff der Sensomobilität auf, worunter er die durch centripetale Erregungen beeinflussbare Bewegungsfähigkeit verstanden wissen will. Bei Thieren genügen schon Durchschneidungsversuche an einzelnen peripheren Nerven, um zu zeigen, in welch hohem Masse die Sensibilität die Motilität beeinflusst. Wie ich nachgewiesen habe,[63]) verhalten sich Thiere (Pferd. Kaninchen) nach Durchschneidung des Nervus infraorbitalis fast so, als wenn ihre Oberlippe gelähmt wäre. Die Oberlippen hängen schlaff herab und werden nur in höchst ungeschickter Weise zum Erfassen von Nahrung verwendet. Das de norma so überaus geschickte und behende Muskelspiel ist vollkommen geschwunden.

Mott und Sherrington[64]) haben dann an Affen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln schwere Störungen der Mo-

tilität nachgewiesen. Wir sehen also, dass ein Bewegungsimpuls nur dann die richtige Muskelcontraction auslöst, wenn die subcorticale Verwerthung von Sinneseindrücken in normaler Weise vor sich geht. Da nun der Bewegungsimpuls diese Defecte nicht durch andere Factoren zu ersetzen vermag, kommt es zu einer Ungeschicklichkeit der Bewegung oder zu einem lähmungsartigen Zustande. An dieser subcorticalen Regulirung betheiligt sich aber auch unserer Meinung nach das Kleinhirn. Die Verbindung desselben mit den sensiblen, aus der ganzen Körperperipherie zuströmenden Bahnen, die durch den Nervus vestibularis vermittelte Verbindung mit den Bogengängen, endlich auch die Verbindung mit vielen anderen Hirnnerven haben zur Folge, dass das Vorderhirn von der Lage des Körpers und von der Stärke der Innervation der einzelnen Körpertheile durch das Kleinhirn unterrichtet wird. Fällt nun diese Regulirung weg, so kommt es dann zu Ausfallserscheinungen im Sinne von ungeschickten und paretischen Bewegungen. Da nun jede Kleinhirnhemisphäre vorwiegend die gekreuzte Grosshirnhälfte beeinflusst, erklärt es sich leicht, dass die nach Wegfall einer Kleinhirnhemisphäre auftretenden Ausfallserscheinungen vorwiegend die gleichseitige Körperhälfte betreffen. Mit diesen Anschauungen stimmen auch recht gut die von R. Ewald[65]) an Thieren angestellten Experimente überein. Ewald, der sich in eingehender Weise mit der Physiologie des Labyrinthes beschäftigt hat, glaubt an einen Einfluss des Labyrinthes auf die Körpermusculatur. Tauben, denen er das Labyrinth entfernt hatte, zeigten eine eigenthümliche Schlaffheit der Muskeln. Nach Entfernung eines Labyrinthes beobachtete er Schwäche in der Musculatur derselben Seite. Er nennt daher das Labyrinth ein Tonuslabyrinth, da es den Muskeln einen fortwährenden Tonus zusendet, der dann nach Wegfall des Labyrinthes verschwindet und zu Schwäche der Bewegungen führe.

Beim Thiere, welches neben der Pyramidenbahn noch andere sehr wichtige motorische, theilweise mit dem Kleinhirn zusammenhängende Bahnen besitzt, schreiben wir also dem Wegfall der absteigenden Kleinhirnbahnen eine grosse Rolle bei der Entstehung der motorischen Ausfallserscheinungen zu. Daneben kommt aber auch die Sensomobilität in Betracht. Doch entzieht es sich vorderhand unserer Ent-

scheidung, den Antheil dieser beiden Momente an dem Zustandekommen der Ausfallserscheinungen zu bestimmen.

Beim Menschen liegen die Verhältnisse aber etwas anders. Der Mensch besitzt in der Pyramidenbahn den Hauptinnervationsweg für die bewussten und theilweise auch für die instinctiven Bewegungen. Dies zeigt schon die tägliche Erfahrung am Krankenbette, wo Herde im Bereiche des Cortex oder der inneren Kapsel zu schwerer Schädigung der Beweglichkeit führen. Dabei ist es aber wohl bekannt, dass eine andauernde vollkommene Lähmung einer Körperhälfte durch Läsionen des Vorderhirns zu den Seltenheiten gehört, indem fast immer nach dem Ablauf der allgemeinen Herderscheinungen ein Theil der Muskelgruppen ihre frühere Beweglichkeit zurückgewinnt. In solchen Fällen ist der Arm schwer geschädigt und die Hand fast vollständig gelähmt, während das Bein in der grössten Anzahl der Fälle nach einiger Zeit fast die normale Beweglichkeit wieder erlangt, so dass das Gehen, wenn auch unter etwas erschwerten Bedingungen, ermöglicht wird. Die gangbarste Erklärung für dieses differente Verhalten des Armes und Beines geht von der Voraussetzung aus, dass alle jene Muskeln, welche vorwiegend doppelseitig und symmetrisch gebraucht werden (z. B. die Muskeln des Beines beim Gehen), von beiden Hemisphären innervirt werden, während Muskelgruppen, wie z. B. die Muskeln der Hand, welche individuelle Sonderbewegungen auszuführen haben, hauptsächlich in der gegenüber liegenden Grosshirnhemisphäre vertreten sind. Die verhältnismässig rasche Besserung des hemiplegischen Beines und die schnellere Wiederherstellung des Ganges erscheint dann durch das vicariirende Eintreten der gesunden Hirnhemisphäre erklärt. Mit dieser Theorie stimmt auch sehr gut die Thatsache überein, dass bei der Hemiplegie die motorische Kraft auch im Beine der gesunden Seite geschädigt ist, während der gesunde Arm keine Motilitätsstörungen aufzuweisen pflegt. Gegen diese Theorie sprechen aber auch gewisse Beobachtungen. So gibt es eine Anzahl von Muskeln — es sind hier vor allem die Athem- und Bauchmuskeln zu nennen — welche trotz doppelseitiger symmetrischer Function bei der Hemiplegie einseitig betroffen sind. Zur Deutung dieses Befundes reicht die eben besprochene Broadbent'sche Theorie nicht aus, und wir glauben deshalb mit Berücksichtigung der hohen Bedeutung der subcorticalen

Hirnantheile für die Bewegungen der Thiere auch für den Menschen annehmen zu können, dass bei vielen Bewegungen neben der Innervation von der Hirnrinde aus auch subcorticale Centren betheiligt sind. Gerade bei den symmetrisch arbeitenden und mehr automatisch wirkenden Muskelgruppen erscheint dann die subcorticale Beeinflussung mehr ausgebildet, während die feineren Bewegungen, z. B. die Bewegungen der Hand mehr unter der Herrschaft des Cortex stehen.

Zu diesen subcorticalen Hirnantheilen ist aber unserer Meinung nach auch das Kleinhirn mit seinen mächtigen drei Verbindungssystemen zu rechnen, und es gibt daher das Kleinhirn bei der Innervation der Bewegungen (automatischen Bewegungen, Locomotionsbewegungen) eine wichtige Componente ab. Durch welche Bahnen beim Menschen diese Verbindungen des Kleinhirns mit dem Rückenmarksgrau vermittelt werden, lässt sich vorderhand nicht entscheiden.

Die beim Menschen nach Ausfall des Kleinhirns auftretenden Bewegungsstörungen sind aber ausserdem auch noch dadurch bedingt, dass *die de norma vom Kleinhirn ausgehende Regulirung der willkürlichen Bewegungen, welche vorwiegend die Grosshirnhemisphäre der anderen Seite betrifft, verloren geht.* Jedenfalls spielt aber die corticale Regulirung beim Menschen eine weitaus grössere Rolle als bei den in der Thierreihe tiefer stehenden Species.

Wir glauben hier auch dem Gedanken Ausdruck geben zu müssen, dass die bei der Hemiplegie viel rascher erfolgende Rückbildung der Bewegungsstörung des Beines gegenüber dem Arme zum Theile darauf beruhe, dass das Bein durch subcorticale, mehr automatisch wirkende Mechanismen innervirt wird. Nähere Angaben über diese Verhältnisse behalten wir uns für eine spätere Arbeit vor, zumal da es einer äusserst genauen Durchsicht der in der Literatur befindlichen Fälle von halbseitiger vollkommener Bewegungslähmung bedarf.

Es wäre hier noch die eine Frage zu berühren, weshalb eigentlich beim Menschen Kleinhirnerkrankungen nicht immer zu Bewegungsstörungen führen. Es ist hier vor allem auf die Thatsache hinzuweisen, dass gerade die Beobachtungen

der letzten 20 Jahre, welche in Folge der genauen klinischen Befunde besonders zu verwerthen sind, viel häufiger über Schädigungen der Beweglichkeit berichten als die älteren Literaturangaben. Die zu einwandsfreien Beobachtungen am besten geeigneten Fälle von Kleinhirnerweichung oder circumscripter Blutung sind an Zahl viel zu gering, um ein abschliessendes Urtheil zu gestalten. Was dagegen die Kleinhirndefecte und -sklerosen anbelangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass in einer Anzahl der Beobachtungen nicht die geringsten klinischen Symptome vorhanden waren. Namentlich gilt dies für sehr frühzeitig erworbene Defecte, bei denen man annehmen kann, dass hier durch das compensirende Eintreten anderer Hirntheile der Kleinhirnausfall vollkommen verdeckt wurde. Bei den meisten Fällen von vollständigem Fehlen des Kleinhirns zeigen sich jedoch meist ausgesprochene Erscheinungen und namentlich berichten die in den letzten Jahrzehnten mitgetheilten Beobachtungen, bei welchen eine gewissenhafte und genaue klinische Untersuchung vorgenommen wurde, fast ausnahmslos über Ausfallssymptome im Sinne eines Schwankens, Zitterns und Wackelns des ganzen Körpers.

Ueber die Beziehungen des Kleinhirns und des Bindearmes zur Chorea und Athetose.

Noch ein Punkt bedarf einer näheren Besprechung. In der ersten Beobachtung bot der Patient neben der linksseitigen Parese deutliche athetoseartige, theilweise auch an Chorea erinnernde Bewegungen im Bereiche der linksseitigen Extremitäten dar. Diese eigenthümlichen Bewegungen hörten manchmal fast vollständig auf, hielten aber grösstentheils fortwährend an und steigerten sich bei intendirten Bewegungen. Manchmal wurde das athetoseartige Muskelspiel von mehr schleudernden choreatischen Zuckungen unterbrochen. In der letzten Zeit zeigten sich auch eigenthümliche pendelnde Bewegungen des Kopfes. Diese athetoseartigen Bewegungen betrafen dieselbe Körperhälfte, welche eine Muskelschwäche aufwies und gemäss der ziemlich allgemein zur Geltung gelangten Ansicht von Kahler und Pick,[66]) dass die Athetose einer Reizung der Pyramidenbahnen ihre Entstehung verdanke, konnte man gerade in

unserem Falle wegen der Coincidenz der Hemiparese und Hemiathetose an eine Irritation der Pyramidenbahn durch den Kleinhirntumor denken. Da wir im ersten Abschnitte den Nachweis geführt haben, dass die Muskelschwäche nicht mit einer Läsion der Pyramidenbahn in Zusammenhang gebracht werden kann, wollen wir jetzt daran gehen, für die Athetose eine anatomische Erklärung zu finden.

Vorerst ist es hier am Platze, die in der Literatur angeführten Fälle von Kleinhirnerkrankungen, welche chorea- und athetoseartige Bewegungen dargeboten haben, etwas näher zu betrachten.

In manchen Beobachtungen sprechen die Autoren von dem eigenthümlichen Tremor der Extremitäten. So beschrieb Th. Oliver[67]) einen Fall, in welchem ein vierjähriger Knabe neben allgemeinen Herdsymptomen (Kopfschmerz, Erbrechen) über Unmöglichkeit zu stehen und zu gehen klagte. Sobald er sich überlassen blieb, fiel er stets nach rückwärts. In Armen und Beinen bestand deutlicher Tremor. Bei der Obduction fand man ein Gliom des Wurmes. Wir wollen von dieser und ähnlichen Beobachtungen absehen, da bei ihnen nur eine Unruhe in den Muskelbewegungen, aber keine der Athetose oder Chorea ähnliche Bewegungsstörung nachweisbar war. Dagegen ist die Beobachtung von Menzel[68]) von grossem Interesse. Ein 42jähriger Mann, der krampfhafte Mitbewegungen im Gesichte und ausserdem hochgradigste Ataxie in allen Extremitäten darbot und einen stampfenden und schleudernden Gang hatte, zeigte im Bereiche des rechten Armes, der deutlich paretisch war, öfters unwillkürliche Stösse, die zu choreaartigen Bewegungen führten. Die Obduction ergab eine hochgradige Kleinhirnatrophie. Die Bedeutung dieser Beobachtung liegt wesentlich in dem Umstande, dass wegen des atrophischen Kleinhirnprocesses jede Druck- oder Nebenerscheinung ausgeschlossen erscheint. Ebenso beschrieb Meynert[69]) einen Fall von Kleinhirnsklerose mit eigenthümlichen ungeordneten Bewegungen der Arme und mit Intentionszittern.

In dem Falle von Huppert[70]) zeigte ein schwachsinniges Individuum eine eigenthümliche Motilitätsstörung der Glieder. Die Bewegungen waren durch eine gewisse Masslosigkeit charakterisirt, erschienen schlecht berechnet. Die Bewegungen der

Arme, die geschleudert wurden und immer über das Ziel schossen, hatten etwas Ungeschicktes, Unbeholfenes. Der Patient hielt alles fest, was er einmal in die Hand genommen hatte. Bei der Obduction fand man eine ausserordentlich hochgradige Atrophie des Kleinhirns.

Kirchhoff[31]) berichtet über eine Beobachtung, in welcher eine Atrophie der Kleinhirnhemisphären besonders links vorgefunden wurde. Das Individuum zeigte im Alter von fünf Jahren vorzugsweise linksseitig auftretende Krämpfe. Manchmal beobachtete man eigenthümliche spielende Zuckungen der fest eingeschlagenen Finger der linken Hand, welche sehr an athetotische erinnerten. Die Bewegungen waren unsicher, ataktisch, oft schleudernd. Ein ergriffener Gegenstand wurde erst nach längerer Zeit losgelassen.

Hammarberg[71]) berichtet über einen Patienten, der vor längerer Zeit eine Hirnentzündung durchmachte; damals bestanden durch drei Monate pendelnde Bewegungen des Armes und Kopfes. Später liessen sich noch einige choreatische Bewegungen der Finger nachweisen.

Bohm[72]) beobachtete bei einem Kleinhirntumor choreaähnliche Ataxie. In dem Falle von Drozda,[73]) der einen 50jährigen Mann betraf, wurden von Zeit zu Zeit eigenartige ungeordnete Lufthandgriffe ähnlich wie bei der Chorea beobachtet.

In der letzten Zeit sind noch einige weitere hierher gehörige Beobachtungen veröffentlicht worden, welche zum Theile auch isolirte Bindearmläsionen betreffen. Ceni[74]) berichtet über eine 56jährige Frau, welche früher an epileptischen Anfällen gelitten hatte und dann eine Schwäche der rechten oberen und unteren Extremität darbot. Im Bereiche der rechten Körperhälfte bestanden choreiforme Zuckungen. Bei der Obduction fand man eine Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre, welche die Rinde und das Corpus dentatum betraf. Daneben war ein alter hämorrhagischer Herd im linken rothen Kern und eine Atrophie der rechten Kleinhirnschenkel nachweisbar. Muratoff[75]) berichtete über einen Patienten, der nach Acquirirung einer linksseitigen Hemiplegie einen zweiten Insult mit hemichoreatischen linksseitigen Zuckungen hatte. Diese Symptome wurden verursacht durch einen alten Herd in der rechten inneren Kapsel und einen frischen Bluterguss in die linke Kleinhirnhemisphäre. Es fand sich

ausserdem eine Degeneration des linken Bindearmes und linken Nucleus ruber, sowie der rechten Pyramide. In dem Falle von Sander[76]) zeigten die Extremitäten der rechten Körperhälfte bei intendirten Bewegungen deutliche choreatische Zuckungen im Sinne von brüsken, schleudernden Bewegungen, während die linksseitigen Extremitäten ein vollkommen normales Verhalten darboten. Im Bereiche der rechten Kleinhirnhälfte fand sich ein walnussgrosses Gliosarcom, das das Corpus dentatum vollkommen zerstört hatte. Vom oberen Halsmarke an war bis zum Beginne der unteren Olive eine Bahn degenerirt, welche im Vorderseitenstrange des Rückenmarks verlief und sich oberhalb der Pyramidenkreuzung dicht an die Pyramiden anlegte. Auf Schnitten in der mittleren Höhe der Oliven war sie nur mehr undeutlich abgrenzbar. Weiter oben war sie vollkommen verschwunden. Diese Bahn ist mit der von Thomas experimentell gefundenen absteigenden Kleinhirnbahn identisch, welche nach Zerstörung des Corpus dentatum degenerirt.

Endlich sei hier noch auf den interessanten Fall von Bonhoeffer[77]) hingewiesen. Eine 55jährige Patientin bekommt unter Kopfschmerzen und Schwindel choreaartige Zuckungen vorwiegend in der rechten Körperhälfte. Es handelt sich dabei um plötzlich auftretende, schleudernde, unwillkürlich erfolgende Zuckungen, die sich bei willkürlichen Bewegungen noch steigern. Bei der Obduction fand man ein Carcinom in der Brückengegend. Der Tumor sass ganz circumscript in der Haube, dorsal von der medialen Schleife, hauptsächlich rechts von der Raphe und betraf vornehmlich das Areal der Bindearmkreuzung.

Wenn wir diese hier angeführten Beobachtungen und unseren Fall zusammenfassen, so gelangen wir zu dem Ergebnisse, dass es eine Anzahl von Fällen gibt, in denen entweder Erkrankungen des Kleinhirns selbst oder der Bindearme zu athetose- oder choreaartigen Bewegungsstörungen geführt haben. Wir wollen hier gleich im vorhinein bemerken, dass wir die Erscheinungen der Chorea und Athetose unter einem besprechen, da ja diese beiden klinisch verschiedenen Krankheitsbilder häufig Uebergangsformen darbieten und oft die Bewegungsstörungen so wechselnder Natur sind, dass bald die choreatische, bald die athetotische Componente im Vordergrunde steht.

Die Theorien, welche sich mit der Erklärung der Chorea und Athetose beschäftigt haben, nahmen meist ihren Ausgangspunkt von den posthemiplegischen Bewegungsstörungen, weil hier natürlich immer ein anatomisches Substrat zur Deutung der complicirten Erscheinungen vorhanden war. Charcot[78]) hat schon in seinen Vorlesungen auf die Coincidenz und Zusammengehörigkeit der Hemichorea und Hemiplegie hingewiesen; er und seine Schule (Raymond[79]) nahmen an, dass die choreatischen Bewegungsstörungen auf Reizung eines eigenen Faserzuges beruhen, der im Fusse des Stabkranzes in der Nähe des Carrefour sensitif verläuft. Auch Oulmont,[80]) der die Hemichorea und Hemiathetose als Varietäten eines Krankheitsbildes ansah, verlegte den Sitz des Processes in das Stabkranzbündel von Charcot. Zu einem anderen Ergebnisse gelangte Gowers,[81]) der die Ursache der Chorea in einer Läsion des Thalamus suchte. Diese Thalamustheorie wurde später von Stephan[96]) durch zahlreiche neue Belege gestützt. Dem gegenüber haben dann Kahler und Pick 1879 die Ansicht ausgesprochen, dass die choreatischen und athetotischen Krämpfe auf eine mechanische Reizung der Pyramidenbahn zurückzuführen seien. Sie wiesen nach, dass diese Bewegungsstörungen vornehmlich bei jenen Herden auftreten, welche in der Nähe der Pyramidenbahnen im Bereiche der inneren Kapsel, des Thalamus und Linsenkernes ihren Sitz haben. Kolisch[82]) brachte dann für diese Theorie noch weitere Belege, indem er zeigte, dass nicht nur Herde in der inneren Kapsel, sondern auch distal vom Sehhügel gelegene Läsionen, in den Vierhügeln und in der Brücke, durch Reizung der Pyramidenbahnen Chorea hervorrufen können.

Eine Durchsicht und Zusammenstellung aller dieser Beobachtungen ergibt aber, dass viele von ihnen einer schärferen Kritik nicht Stand halten. Wir haben schon vor längerer Zeit diese Fälle gesichtet, begnügen uns aber hier, nur die wichtigsten Einwände hervorzuheben, da unterdessen Bonhoeffer in einer Arbeit seine Bedenken gegen die Kahler-Pick-sche Theorie, denen wir uns nur anschliessen können, in ausführlicher Weise erörtert hat.

Fälle von Rindenerkrankung mit Hemichorea gehören zu den Seltenheiten und die meisten derartigen Beobachtungen sind nicht zu verwerthen, weil sie im Gefolge von progressiver Para-

lyse aufgetreten sind und diese Erkrankung, wie wir wissen, nicht so selten ohne eine besonders nachweisbare pathologisch-anatomische Ursache zu solchen Bewegungsstörungen Veranlassung gibt. Manche Fälle wiederum, wie z. B. der von Henoch[83]) mitgetheilte, zeigen bei einer ausschliesslichen Betheiligung der Rinde nur spielende und zuckende, aber keine athetose- oder choreaähnliche Zuckungen. Die Läsionen im Bereiche der inneren Kapsel sind zwar so gelegen, dass man meint, an eine Irritation der Pyramidenbahnen denken zu können, doch treffen sie meist auch Faserzüge, welche mit der Haubenstrahlung im Zusammenhange stehen. Auch das obenerwähnte Charcot'sche Bündel, das im hinteren Antheile der inneren Kapsel seitlich vom Carrefour sensitif liegt und dessen Läsion so häufig zu Hemichorea führen soll, hat Beziehungen zur Haubenstrahlung. Jene Beobachtungen von Hemichorea, welche Fälle distal vom Sehhügel betreffen, liegen immer so, dass in Anbetracht des verhältnismässig geringen Areals ebenso die Haube, respective rother Kern und Bindearm wie die Pyramidenbahn als lädirt angesehen werden können. Grosses Gewicht ist ferner auf den Umstand zu legen, dass caudalwärts von den Bindearmen in der Brücke und in der Medulla gelegene Herde nie zu choreatischen Zuckungen Veranlassung gegeben haben. Die wenigen hier in Betracht kommenden Beobachtungen (z. B. Duchek,[84]) Henoch[85]) lassen wegen der grösseren Anzahl der Herde keine eindeutige Erklärung zu. Herde in der Medulla oblongata oder im Rückenmarke haben noch nie Chorea oder Athetose hervorgerufen.

Ein wichtiger Einwand gegen die von Kahler und Pick aufgestellte These ist unserer Meinung nach auch darin zu suchen, dass mit der Annahme einer mechanischen Irritation der Pyramidenbahnen die für die Chorea charakteristischen complicirten Impulse nicht erklärt werden können. Wie aus den zahlreichen physiologischen Experimenten hervorgeht, rufen Reizungen der Hirnrinde oder des subcorticalen Marklagers weder beim Menschen noch bei Thieren jemals complicirte Bewegungen, wie sie der Chorea oder Athetose zukommen, hervor. Schon die ersten Versuche von Hitzig und Fritsch[86]) lehrten, dass man bei Reizungen gewisser Theile der Hirnrinde bei Hunden Zuckungen in bestimmten, diesen Rindengebieten zugehörigen Muskelgebieten erhält,

gleichgiltig, ob man die Reizung mittelst Schliessen und Oeffnen des elektrischen Stromes oder mittelst tetanischer Inductionsströme vornimmt. Manchmal kommt es zu tonischen Contractionen, bei Anwendung stärkerer Ströme breiten sich die Zuckungen auf eine grössere Anzahl von Muskeln aus und führen schliesslich zu allgemeinen epileptischen Krämpfen. Manchmal sieht man gelegentlich der Reizung der Hirnrinde leichte Zitterbewegungen in einzelnen Muskeln, niemals aber Zuckungen, welche auch nur im entferntesten an Chorea oder Athetose erinnern würden.

Aus allen diesen Betrachtungen geht hervor, dass gegen die Kahler-Pick'sche Hypothese betreffs der Entstehung der Chorea wichtige Bedenken existiren.

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass die grösste Anzahl der Fälle von Hemichorea und Athetose in der inneren Kapsel und in der Gegend des Sehhügels ihren Sitz hat und dass in einer kleinen Anzahl der Beobachtungen die Läsion Vierhügel oder Brücke betroffen hat. In allen diesen Hirntheilen konnte man neben einer Reizung der Pyramidenbahnen an eine Läsion der Haube (Bindearme, rother Kern) denken. Aus der früheren Zusammenstellung und aus den Angaben Bonhoeffer's geht aber zur Genüge hervor, dass in einer Anzahl von Kleinhirnerkrankungen und Läsionen des Bindearmes klinisch Chorea oder Athetose nachweisbar war. In jenen Gegenden aber, wo die Bindearmbahn bereits nicht mehr vorhanden ist (Medulla und Rückenmark), haben Läsionen noch nie zu Chorea geführt. Wir neigen als conform den Auseinandersetzungen Bonhoeffer's der Ansicht zu, dass schon in Bezug auf die Localisation der Hemichorea wichtige Bedenken vorliegen, diese Bewegungsstörung mit der Pyramidenbahn in Zusammenhang zu bringen, dagegen zahlreiche Momente vorhanden sind, welche für eine Beziehung der Chorea zur Bindearmbahn (beziehungsweise Kleinhirn) sprechen.

Mit Bezug auf die nähere Art und Weise dieser Beziehungen wollen wir hier nur einige Beobachtungen anführen. Vor allem sei auf die von Freud[87]) zuerst ausgesprochene Aehnlichkeit der choreatischen und athetotischen Bewegungen mit den Bewegungen des Säuglings hingewiesen. Wenn man nun bedenkt, dass beim

Säugling die Pyramidenbahnen noch grösstentheils marklos sind, so liegt die Annahme nahe, dass die beim Säugling wahrnehmbaren athetoseähnlichen Bewegungen subcorticalen mehr automatisch wirkenden Innervationscentren entsprechen. Mit dieser Beobachtung stimmt auch eine andere Thatsache überein. Während nämlich die posthemiplegische Chorea bei Kindern eine ziemlich häufige Begleiterscheinung der cerebralen Kinderlähmung bildet, gehört sie bei Erwachsenen unbedingt zu den Seltenheiten. So beobachtete Charcot[90]) bei dem grossen Materiale der Salpétrière innerhalb von zwölf Jahren nur fünf Fälle, Monakow[88]) sah im Ganzen nur zwei Fälle. Auch die infectiöse meist in Folge von Gelenksrheumatismus auftretende Chorea gehört zu den Erkrankungen des Kindesalters. Es würde also im Allgemeinen aus diesen Beobachtungen hervorgehen, dass Läsionen dieser subcorticalen Hirnantheile, welche bei der Innervation der Muskeln viel früher in Action treten als die corticalen, eben wegen des früheren Functionsgebrauches viel häufiger im Kindesalter aufzutreten pflegen. In sehr interessanter Weise hat dann Anton[89]) eine Erklärung der Chorea zu geben versucht, indem er annahm, dass durch die Haubenbahn dem Rückenmark Impulse zu automatischen Bewegungen zugeführt werden. Die eine Bahn, welche Bewegungen hemmt, entspringe aus dem Linsenkerne, während die aus dem Thalamus stammende Bahn als Anregung für automatische Impulse wirke.

Am Schlusse wollen wir noch kurz die Frage erörtern, ob diese choreatischen Störungen ein Reiz- oder Ausfallssymptom darstellen. Wir glauben im Allgemeinen annehmen zu können, dass die choreatischen Bewegungen als eine Ausfallserscheinung anzusehen seien. Der wichtigste Grund für unsere Annahme liegt in den Fällen von posthemiplegischer Chorea, wo nicht sogleich mit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, sondern erst im weiteren Verlaufe des Krankheitsprocesses, also zu einer Zeit, wo die Ausfallserscheinungen über die Reizerscheinungen prävaliren, die choreatischen oder athetotischen Bewegungsstörungen einzutreten pflegen. Ferner halten wir es für sehr unwahrscheinlich, dass vollkommen ausgeheilte Processe, die gar keine Nachschübe aufweisen und häufig mit Hinterlassung einer Narbe oder Schwarte enden, viele Jahrzehnte hindurch fast continuirlich durch Reizung gewisser

Faserzüge Chorea erzeugen sollten. Hier liegt die Annahme viel näher, dass die durch die Läsion hervorgerufene choreatische Bewegungsstörung als Ausfallssymptom zu betrachten sei.

Literaturverzeichnis.

1) Flourens, Recherches expériment. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébres. Paris 1842.

2) Magendie, Précis élémentaire de physiologie. Paris 1825.

3) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

4) E. Redlich, Wiener klin. Wochenschrift 1896, Nr. 28.

5) A. Forel, Tageblatt der Verh. d. Naturforscher, Salzburg 1881, XVIII. Section. und Allgemein. Wiener med. Zeitung 1881.

6) v. Gudden, Gesammelte Abhandlungen XXV. und Neurolog. Centralblatt, 1. Bd.

7) P. Vejas, Archiv f. Psychiatrie 1885, Bd. XVI.

8) Mingazzini, Ric. f. n. Labor. d. Univers. di Roma. Vol. IV.

9) Mahaim, Recherches sur la structure anatom. du noyau rouge et ses connexions avec le pédoncule cérébélleux supérieur. Mémoir. couronnés de l'Acad. de Belgique, T. XIII.

10) Mendel, Neurolog. Centralblatt 1892, S. 241.

11) Flechsig und Hösel, Neurolog. Centralblatt 1890.

12) Witkowski, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIV.

13) A. Mahaim, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV, 1893.

14) v. Monakow, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII, 1895.

15) Dejerine, Compt. rend. de la société de biologie 1895.

16) Bechterew, Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIX.

17) Bischoff, Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. XV, 1897.

18) v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 6. Auflage, Bd. II, Leipzig 1896.

19) R. Russell, Proceeding of the R. Soc. Vol. LVI, und Brain 1897.

20) Arndt, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVI, 1894.

21) Ramon y Cajal, Anal. de la Soc. espaniola de Historie natural, T. III, 1894.

21a) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane 1896.

22) Morgagni, De sedibus et causis morborum. Padua. 1765.

23) Saucerotte, Mémoire sur le contre-coups. 1819.

24) Serres, Anatomie comparée du cerveau, dans les quatre classes des animaux vertébrés, appliquée à la phys. du syst. nerv. Paris 1826.

25) Andral, Vorlesungen über die Krankheiten der Nervenherde. Deutsch von Fr. J. Behrend. Leipzig 1838.

26) Tavernier, citirt nach Andral.

27) Hillairet, Archiv. Général. 1858.

28) Leven et Ollivier, Recherch. sur la phys. et pathol. du cervelet Arch. génér. 1862/63.

[29]) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatol. und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

[30]) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel, Bd. IX, 1897.

[31]) Kirchhoff, Archiv für Psychiatrie, Bd. XII.

[32]) Cramer, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XI, 1891.

[33]) Wetzel, Inaugural-Dissertation. Halle 1890.

[34]) Jansen, cit. nach Oppenheim.[30])

[35]) Marchi, Publicazioni d. R. Ist. di studi sup. in Firence 1891.

[36]) Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, 2. Aufl., Leipzig 1899.

[37]) C. Mayer, Jahrbücher f. Psychologie und Neurologie, Bd. XVI, 1897.

[38]) Ferrier u. Turner, Philosophie. Transact. Bd. CLXXXV u. Proceeding of the Roy. Soc. 1894, Vol. 14.

[39]) A. Thomas, Le cervelet. Paris 1897.

[40]) Monakow, Archiv für Psychologie, Bd. XIV.

[41]) Meynert, Vorträge über den Bau u. d. Leistungen des Gehirns.

[42]) Mingazzini, Neurol. Centralblatt 1895.

[43]) E. Turner, De l'atrophie partielle ou unilatéralo du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière (Thèse inaugural. Paris 1856).

[44]) Tamburini, cit. nach Mingazzini.[42])

[45]) Moeli, Neurolog. Centralblatt, Bd. VIII, 1889.

[46]) Ernst, Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Pathologie, Bd. XVII, 1895.

[47]) Raggi, citirt nach Luciani, „Das Kleinhirn", S. 150.

[48]) Luciani, Das Kleinhirn. Deutsch v. Dr. M. O. Fränkel. Leipz. 1893.

[49]) Ferrier, Brain 1894.

[50]) Russell, Philosophical Transactions. 1894.

[51]) Bruns, Wiener Klin. Rundschau 1896.

[52]) Bechterew, Pflüger's Archiv, Bd. XXIV u. Archiv für Anatomie und Physiol. 1896.

[53]) Goltz, Pflüger's Archiv, Bd. LI, 1892.

[54]) J. Starlinger, Neurolog. Centralblatt 1895 und Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. 1897, Bd. XV.

[55]) Marchi, Sull'origine e decorso dei peduncoli cerebellari. Riv. sper. di freniatr. 1891.

[56]) Pellizzi, Rivista sper. di freniatria, Bd. XXIV, 1895.

[57]) A. Biedl, Neurolog. Centralblatt 1895.

[58]) Mott, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1897, Bd. I.

[59]) Klimoff, 1. Die Leitungsbahnen des kleinen Gehirns. Dissert. (russisch), Kasan 1897, citirt nach Bechterew's Leitungsbahnen des Gehirns und Rückenmarks, 2. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.

[60]) E. Redlich, Wiener klin. Wochenschrift 1898, p. 1060 und Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1899, Bd. V.

[61]) Held, Abhandl. der königl. sächsischen Gesellschaft d. Wiss.-Math. phys. Classe, Bd. XVIII, 1892. Archiv f. Anat. u. Phys. 1892 und 1893.

[62]) Exner, Ueber Sensomobilität. Pflüger's Archiv, Bd. XLVIII.
[63]) F. Pineles, Centralblatt für Physiologie IV, S. 741.
[64]) Mott u. Sherrington, Proceedings of the Royal Soc. 1895.
[65]) R. Ewald, Physiol. Untersuch. über d. Endorgan d. Nerv. octavus 1892.
[66]) Kahler u. Pick, Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde 1879.
[67]) Th. Oliver, Journ. of. Anat. and Physiol. 1884.
[68]) Menzel, Archiv f. Psych., Bd. XXII.
[69]) Meynert, Medic. Jahrbücher 1864.
[70]) Huppert, Archiv f. Psych., Bd. VII.
[71]) Hammerberg, Nord. medic. Arkiv 1890, Bd. XXII.
[72]) Bohm, Ueber cerebrale Ataxie, Inaugural-Dissert. Strassburg 1891.
[73]) Drozda, Wiener medicinische Wochenschrift 1876.
[74]) C. Ceni, Rivist. speriment. di freniatria, Bd. XXIV.
[75]) Muratoff, Neurolog. Centralblatt 1898, p. 473.
[76]) Sander, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XII, 1898.
[77]) Bonhoeffer, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. I, Seite 1.
[78]) Charcot, Vorlesungen, Bd. I, 1872 und Progrès méd. 1875.
[79]) Raymond, Etude sur l'hemichorée, Paris 1876.
[80]) Oulmont, Etude clinique sur l'athetose. Paris 1878.
[81]) Gowers, Medico-chirurg. Transactions 1876.
[82]) R. Kolisch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV, 1893.
[83]) Henoch, Charité-Annalen, Bd. IX.
[84]) Duchek, Oesterreich. med. Jahrb. 1864.
[85]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1889.
[86]) Hitzig u. Fritsch, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1870. Hitzig, Archiv f. Anatomie und Physiol. 1871, 1873, 1874, 1875, 1876.
[87]) Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters, Wien u. Leipzig 1893.
[88]) Monakow, Gehirnpathologie, Spec. Path. u. Ther. von Nothnagel, Band IX, Wien 1879.
[89]) Anton, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol., Bd. XIV.
[90]) Charcot, Leçons sur le maladies du système nerveux. Paris 1886.
[91]) Basilewski, Inaugur.-Dissert. St. Petersburg 1896.
[92]) Westphal, Charité-Annalen. I. Jahrg. 1874.
[93]) Carpani, Lo Sperimentale 1876.
[94]) Rosenthal, Wiener Medicinal-Halle 1863.
[95]) Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux 1842.
[96]) Stephan, Archiv. f. Psych., Bd. 18 u. 19.
[97]) Obersteiner, Die Erhaltung des Körpergleichgewichtes als Function des Centralnervensystems. Vorträge des Vereines zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien. 37. Jahrgang 1897.

(Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems [Prof. Dr. Obersteiner].)

Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus.

Von

Dr. Julius Zappert und Dr. Fritz Hitschmann.

(Hierzu Tafel Nr. VIII).

Dem Wiener pathologisch-anatomischen Institut wurde die Leiche eines 11 Tage alten Kindes aus der Findelanstalt überbracht, welches an Lebensschwäche und Lungenatelectase zugrunde gegangen war.

An dem Kinde war äusserlich nichts Auffallendes; namentlich der Schädel liess keine Abnormität erwarten.

Die Section ergab folgenden Befund:

Sectionsbefund:

Ein reifes weibliches Kind, 11 Tage alt, Gewicht des secirten Kindes 2700 Gramm, Länge 50 Centimeter. Nabelschnur abgefallen, Nabel geschlossen. Der Körper proportionirt gebaut, Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur und Knochenbau dem Alter entsprechend. Die allgemeinen Decken und auch die sichtbaren Schleimhäute ikterisch. Die Pupillen weit und gleich, Kopfhaare sehr schwach entwickelt. Die weichen Schädeldecken normal, die knöcherne Gehirnkapsel etwas asymmetrisch, indem die rechte Schädelhälfte etwas weiter als die linke, das rechte Scheitelbein nach einem grösseren Durchmesser gewölbt ist, als das linke. Fontanellen weit und offen. Die Entfernung der beiden parallelen Wände der Stirnfontanelle fast 3 Centimeter. Der occip. front. Umfang 38 Centimeter, der quere Durchmesser $10^1/_2$, der gerade 12 Centimeter. Beim Durchsägen des Schädeldaches strömt reichliche,

(im Ganzen circa 350 Kubikcentimeter) gelblich gefärbte. flockig getrübte Flüssigkeit heraus, die nach längerem Stehen ein reichliches, flockiges, blassgelbes Sediment bildet.

Grosshirn fehlt vollständig und der ganze Raum ist von der eben beschriebenen Flüssigkeit eingenommen; nicht einmal Spuren des Grosshirns lassen sich makroskopisch nachweisen. Auch die Grosshirnschenkel fehlen. Pons, Medulla und Kleinhirn sind dagegen gut entwickelt; ebenso Dura mater sammt der Falx und dem Tentorium. Ihre Innenfläche ist von einer die Arachnoidea und Pia repräsentirenden, sehr gefässreichen Membran überzogen, die sich aber etwas dicker anfühlt, als den beiden genannten Gehirnhäuten entsprechen würde.

An zahlreichen Stellen der Innenfläche dieser Membran findet man zum Theile leicht abstreifbare, zum Theile festhaftende, gelbbräunliche oder graugelbliche, krümelige Massen. die in der rechten mittleren Schädelgrube am reichlichsten angesammelt sind. An mehreren Stellen sind auch frische kleine — offenbar vom Geburtsacte herrührende — subdurale Blutungen. Die zuvor beschriebene Membran ist überall leicht von der makroskopisch unveränderten Dura abziehbar.

Der N. olfactorius fehlt gänzlich, die N. optici stellen einen röthlich-grauen, fast durchscheinenden Strang dar. Ein Chiasma besteht nicht. Die Optici lassen sich bis zum Bulbus verfolgen. Die Bulbi selbst gut entwickelt.

Die anderen Gehirnnerven normal entwickelt.

Die Carotis interna ist von ihrem Ursprunge bis hinauf in die Schädelhöhe beiderseits dünner als sonst, die Ophthalmicae dagegen bei ihrem Abgange so dick, wie die Carotis selbst. Circulus Willisii, A. corporis callosi und A. fossae Sylvii fehlen.

Die Sinus sehr enge.

Nase, Mundhöhle und Rachen normal gebildet, ebenso der Kehlkopf. Thymus klein, Lungen wenig lufthaltig, Herz entsprechend gross, Klappen zart, Ostien nicht verengt, die grossen Gefässe gut entwickelt, ebenso Magen, Darm, Genitale.

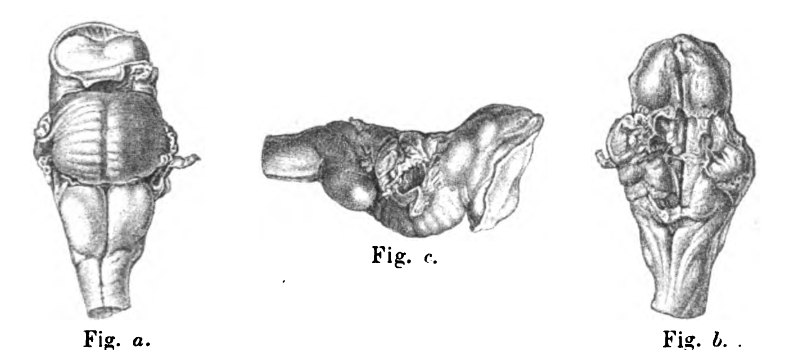
Am Rückenmarke sind mit freiem Auge keine Veränderungen wahrnehmbar.

Die krümeligen Massen sind zum Theile Kalk, zum Theile Fett.

Sections-Diagnose: Agenesie des Grosshirns, fötale Atelectase der Lungen.

Es handelte sich also um ein nahezu **vollständiges Fehlen des Grosshirns.** Auch die Stammganglien waren nicht vorhanden, sondern die Medulla schloss in der Gegend der vorderen Vierhügel scharf ab. Eine Membran, die in innigem Zusammenhange mit der Medulla stand, umkleidete den ganzen Schädelraum, bildete entsprechend der Falx und dem Tentorium Faltungen und stellte einen mit seröser Flüssigkeit gefüllten Sack dar.

Das Rückenmark, Kleinhirn und der distale Theil des Hirnstammes waren bis auf die Kleinheit der Pyramiden, anscheinend normal, so dass sich die Veränderung — wenigstens



Medullarrest, von welchem das Kleinhirn, die den Schädel auskleidenden Membranen und das Rückenmark weggeschnitten sind.
Fig. *a* ventrale Ansicht, Fig. *b* dorsale Ansicht, Fig. *c* laterale Ansicht.

nach dem makroskopischen Bilde — lediglich auf das Fehlen des Grosshirns, der Stammganglien und der Endtheile der Medulla beschränkte.

Tafel VIII, Fig. 1, zeigt das ganze Präparat in natürlicher Grösse. Man sieht, wie der Hirnstamm mit einer unebenen Fläche, welche das Aussehen der Vierhügel besitzt, diesen aber nicht entspricht, seinen Abschluss findet und wie dieser Stumpf von einer starken Dura umscheidet ist, die sich dann in die im Präparate abgeschnittene Grosshirnmembran fortsetzt.

Noch deutlicher tritt die Form des Stammrestes vor Augen, wenn man das Kleinhirn entfernt und die Durafalte loslöst. Die drei beistehenden Figuren veranschaulichen die Form und Grösse des Stumpfes und zeigen besser als es eine Beschreibung ver-

möchte, dessen Abschluss in der Vierhügelgegend, sowie das Fehlen einer jeden mit dem Seh- und Streifenhügel in Zusammenhang zu bringenden Formation.

Besonders ausgeprägt ist hierbei die Olivengegend, welche circa 9 Millimeter lang und 7 Millimeter breit ist; die Oliven berühren sich fast und lassen keine Pyramidenformation zwischen sich erkennen. In der Brückengegend ist die Medulla 11 Milli-

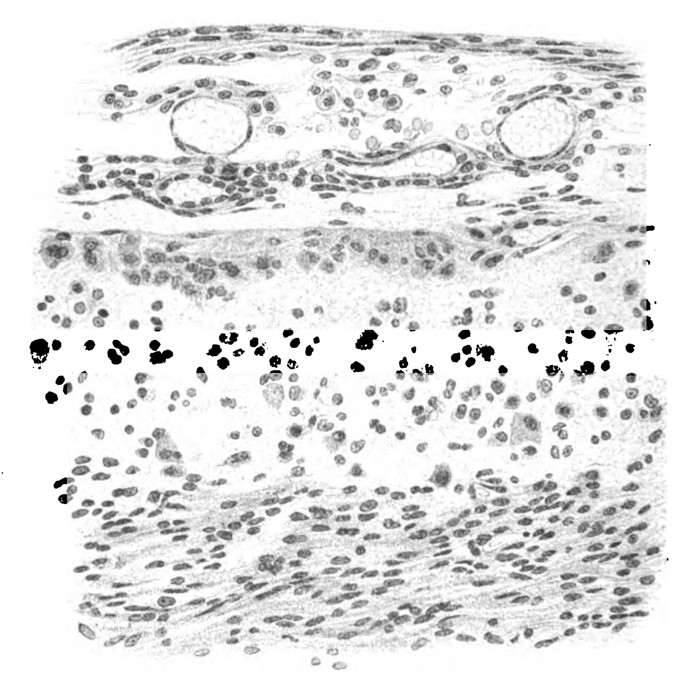


Fig. *d*. **Schnitt durch die der Dura anliegende Membran. (Hämatoxylinfärbung.)**

meter hoch; die Brücke ist klein, doch von normaler Gestalt. Die Hirnschenkel fehlen völlig; dagegen ist die Umgrenzung des vierten Ventrikels normal entwickelt.

Der Umstand, dass die beträchtliche Gehirnmissbildung, erst bei der Autopsie entdeckt wurde, zeigt zur Genüge, dass in den Lebenserscheinungen des Kindes kein auffallendes Verhalten sich dargeboten hatte. Jedenfalls war das Kind im Stande zu saugen, zu wimmern, unwillkürliche Bewegungen zu machen. Wir wissen durch Studien an enthirnten Thieren und an anen-

cephalen Missgeburten, dass diese Functionen von der Medulla oblongata. respective vom Rückenmark aus ohne Mitwirkung des Grosshirns erfolgen können und dürfen daher in unserem vorliegenden Falle nur eine neue Stütze für diese Thatsache erblicken, ohne auf die physiologische Bedeutung derselben näher eingehen zu wollen.

Das Hauptgewicht legten wir bei dem vorliegenden Falle auf die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems. Dieselbe liess zwar nach dem makroskopischen Verhalten nur in einem Theile der Medulla stärkere Veränderungen erwarten, aber sie schien uns trotzdem wünschenswerth, da einerseits genaue histologische Befunde bei Hirnmissbildungen nicht gerade häufig sind und andererseits erst die Ergänzung durch die mikroskopischen Verhältnisse eine Einreihung der beschriebenen Abnormität unter die anderen Typen der Missbildungen ermöglichen konnte.

Vorerst fertigten wir Präparate von der Membran an, die die Wandungen der Schädelkapsel bedeckte (siehe vorstehende Fig. *d*). Der Schnitt besass eine durchschnittliche Dicke von 0·4 Millimeter. Die vorstehende Zeichnung veranschaulicht das erhaltene mikroskopische Bild. Wir können an demselben mehrere Schichten unterscheiden. Die äusserste bindegewebige lässt sich durch die Anwesenheit grosser Gefässe leicht als meningeale Hülle erkennen. Die darauf folgende breite Schichte zeigt zahlreiche gefärbte kleine Zellen in einem weniger intensiv tingirten Grundgewebe. Verstreut findet man in dieser Schichte auch Elemente, die deutlich das Aussehen von Ganglienzellen besitzen, wenn sie auch nicht das charakteristische Bild der Pyramidenzellen darbieten. Sie sind blass, kaum gefärbt, rundlich, besitzen nur Andeutungen von Fortsätzen, dagegen einen deutlich gefärbten Kern. Auf der vorstehenden Zeichnung sind einige dieser Zellen gut ersichtlich. Die schmälere Schichte, welche nach innen zu das Präparat begrenzt, besteht aus einem stärker färbbaren, streifigen Gewebe, in welchem sich wohl reichliche kleine Zellen, aber keine Ganglienzellen eingestreut befinden. Anscheinend stellt dieser innerste Theil der Membran einen verkümmerten Rest der Marksubstanz dar, während die ganglienzellenhaltige Partie zweifellos die Bedeutung einer veränderten Hirnrinde besitzt.

Durch diesen Befund allein wird man schon darauf gelenkt, die vorliegende Missbildung in die Gruppe des congenitalen Hydrocephalus einzureihen; doch werden wir noch zu untersuchen haben, inwieweit sich dieselbe vom gewöhnlichen Wasserkopf unterscheidet und eine besondere Varietät desselben darstellt.

Das Rückenmark ergab makroskopisch keinen auffallenden Befund. Die histologische Untersuchung wurde mittelst der Marchi- und Weigert-Methode (Modificationen Lissauer und Wolters) und mit Carminfärbung vorgenommen.

An Marchi-Präparaten fanden sich im Hals und Lendenmark Körnungen in den vorderen Wurzeln, denen wir hier keine weitere Aufmerksamkeit schenken wollen, da sie einen relativ häufigen kindlichen Befund darstellen.

Hingegen weist die mikroskopische Untersuchung des Lendenmarks etwa in der Höhe der ersten und zweiten Lendennervenpaare eine Abnormität auf, die man wohl als Heterotopie grauer Substanz bezeichnen muss. Eingesprengt in einen Hinterstrang findet sich eine runde, dem Ansehen nach völlig der grauen Rückenmarkssubstanz entsprechende Masse, zu welcher man deutlich ein Blutgefäss hinziehen sieht, so dass die heterotopische Masse an demselben hängt, wie die Kirsche an ihrem Stengel (Tafel VIII, Fig. 2).

Dass es sich hier nicht etwa um ein Kunstproduct im Sinne van Gieson's, sondern um eine wirkliche Heterotopie handelt, ist zweifellos. Dafür spricht nicht nur das Fehlen einer jeden Quetschung oder Zerrung im Präparate, sondern auch die Deutlichkeit des zuführenden Gefässes und der charakteristische Sitz. Wir möchten diesbezüglich — ohne auf die einzelnen beschriebenen Fälle einzugehen — nur auf A. Pick's*) letzthin erschienenen Aufsatz über Heterotopie grauer Substanz im menschlichen Rückenmarke verweisen, welcher eine Reihe älterer und neuerer Beobachtungen kritisch bespricht. Es ist aus dem von Pick beschriebenen Befunde ersichtlich, dass gerade der in unserem Falle vorgefundene Sitz in den ventralen Partien eines Hinterstranges des Lendenmarkes besonders häufig bei

*) A. Pick, Beiträge zur Path. und path. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898, Karger.

Heterotopien beobachtet wird. Einige der von Pick gebrachten Abbildungen decken sich geradezu mit unserem Präparate. Auch Ganglienzellen ähnliche Bildungen konnten wir in unserem Schnitte auffinden; doch wollen wir in Rücksicht auf die nicht sehr gut gelungenen Carminpräparate keine weiteren Schlüsse aus denselben ziehen.

Hingegen erscheint es uns recht interessant, dass wir bei der Durchsicht einer grösseren Anzahl zu anderem Zwecke angefertigter Rückenmarkspräparate noch ein zweitesmal in der Lage waren, eine ganz gleichartige Heterotopie grauer Substanz aufzufinden. Es handelte sich hierbei um ein wenige Tage altes Kind mit angeborenen Vitium cordis, dessen Rückenmark sich in anderen Höhen normal erwies. Sitz und Beschaffenheit dieser Heterotopie waren der ersteren so ähnlich, dass die hier gebrachte Abbildung beiden Fällen entsprechen könnte.

Unter circa 150 kindlichen Rückenmarken, die ich (Zappert) in der letzten Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand sich also eine derartige wahre Heterotopie zweimal, — immerhin häufig genug für eine bisher als recht vereinzelt geltende Rarität. Von Interesse ist hierbei, dass beide Fälle anderweitige Zeichen abnormer Entwickelungsbildung aufwiesen, der eine den Gehirndefect und andere noch zu besprechende Befunde, der zweite einen angeborenen Herzfehler. Es ist daraus wohl zu schliessen, dass die Heterotopie in dem hier beschriebenen Falle mit dem übrigen abnormen Verhalten des Centralnervensystems keinen directen Zusammenhang besitzt, sondern nur einen Beweis für die nicht unbekannte Thatsache liefert, dass bei denselben Individuen oft eine Neigung zur Häufung angeborener Störungen vorhanden ist.

Kehren wir nun zu unserem Rückenmarke zurück. Bereits in der Lendengegend treffen wir auf einen Befund, der hier noch nicht so deutlich ist wie in höheren Ebenen, aber doch schon in dieser Höhe ebenso wie durch die ganze Länge des Rückenmarkes, respective der Medulla oblongata zu erkennen ist. Es ist dies das Fehlen der Pyramidenbahn. Allerdings könnte es bei einem 11tägigen Kinde Schwierigkeiten machen, eine sichere Unterscheidung zwischen der normalerweise noch nicht markhaltigen und einer nicht entwickelten Pyramidenbahn festsetzen

zu wollen. Denn wir besitzen — etwa ausser der Silberfärbung — kaum eine Methode, welche markloses und unentwickeltes Nervengewebe deutlich genug differenziren würde. Doch ergibt das Studium kindlicher Rückenmarke bald eine gewisse Sicherheit in der Beurtheilung des normalen Pyramidenareals im Rückenmarke, auch wenn jenes noch nicht markhaltig geworden, und es ist daher unschwer, in unserem Falle bereits im Lendenmark zu constatiren, dass der ungefärbte Seitenstrangtheil, welcher der Pyramidenseitenstrangbahn entspräche, viel schmäler ist als im normalen Controlpräparat eines gleichalterigen Kindes.

Je höher man im Rückenmarke aufsteigt, desto deutlicher tritt der Ausfall der Pyramidenbahn zum Vorschein; am stärksten natürlich im Cervicalmark, wo der Rückenmarksquerschnitt anstatt der längsovalen Form, wie sie diesem Theil der Medulla spinalis in Folge der ausladenden Partien der Pyramidenseitenstrangbahn zukommt, eine kreisrunde Form angenommen hat.

Die sonstigen langen Rückenmarksbahnen, unter denen hier besonders die Kleinhirnseitenstrangbahn hervorgehoben werden soll, sind intact, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln.

Mit einigen Bemerkungen möchte ich auf die Ganglienzellenbefunde eingehen. Wir konnten leider an dem in Müller-scher Flüssigkeit vorgehärteten Präparate keine Nissl-Färbung vornehmen; doch hatten wir sowohl an Carmin- als an Marchi-Präparaten den Eindruck, als ob die Ganglienzellen des Vorderhorns sich völlig normal verhielten.

Solovtzoff*) hat letzthin an der Hand einer Reihe einschlägiger Fälle, die uns noch beschäftigen werden, die Behauptung aufgestellt, die motorischen Rückenmarkszellen befänden sich bei Gehirnmissbildungen auf einer embryonalen Entwickelungsstufe, da der zu ihrer völligen Reifung nothwendige cerebrale Reiz mangele. Solovtzoff bringt eine Reihe von Photo-

*) N. Solovtzoff (Moskau), Sur les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière. Paris 1898, Nr. 3, Mai und Juni.

Derselbe Autor, Des difformités congénitales du système nerveux central. Dieselbe Zeitschrift, September und October 1898, S. 5.

graphien nach Nissl-Präparaten, aus denen ganz bizarre, fädige, körnige Veränderungen der Zellen, Fehlen oder Verschwommensein der Nissl-Körperchen, Verschiebung des Kernes etc. sichtbar werden.

Wenn auch die Reproductionen nicht verlässlich genug erscheinen, um genügend Aufklärungen über die von Solovtzoff gefundenen Zellformen zu geben, so geht doch auch aus seinen Beschreibungen eine solche Mannigfaltigkeit der Ganglienzellen, eine derartige Verschiedenheit ihres Aussehens von den gewohnten Formen hervor, dass man sich nicht leicht entschliessen kann, diese Resultate ohneweiters zu acceptiren. Ich bin bei Verarbeitung einer grösseren Anzahl kindlicher Rückenmarke gelegentlich auf Nissl-Bilder gestossen, deren geschrumpftes fädiges Aussehen stark an die Abbildungen von Solovtzoff erinnerte, bei denen aber kaum ein Zweifel vorlag, dass es sich um technisch bedingte Kunstproducte handelte.

Es ist ja möglich, dass die complicirte Vorbereitung zur Paraffineinbettung, wie sie Solovtzoff anwendet, die Prägnanz der Zellbilder geschädigt hatte, umsomehr, wenn, wie dies bei Embryonen und Missbildungen nicht selten der Fall ist, die Rückenmarke nicht mehr ganz frisch zur Untersuchung gelangt sind.

Immerhin ist durch die Behauptungen von Solovtzoff eine Frage angeregt worden, deren Beantwortung manches Interesse bietet. Es handelt sich einerseits um die Constatirung der Thatsache, ob die Vorderhornzellen bei Gehirndefecten überhaupt verändert seien, andererseits um die Feststellung des Zellverhaltens bei Embryonen, für welche Solovtzoff ja gleichfalls bestimmte Angaben macht.

Unsere eigenen Untersuchungen können zur Beantwortung dieser Frage wenig herangezogen werden, da wir nicht mit Methoden arbeiteten, welche scharfe Zellbilder geboten hätten. Hingegen hatten K. und G. Petrén*) in ihrer noch zu besprechenden Arbeit über Anencephalie auch Nissl-Präparate

*) Karl uud Gustav Petrén, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archiv 1898, 151, S. 348.

von einem Falle gemacht und heben ausdrücklich die Intactheit der Zellen hervor. Raffone*) hat jüngst aus dem anatomischen Institute in Messina (Prof. Zincone), eine ausführliche Darstellung des Nervensystems eines Anencephalen gebracht. Hierbei fielen ihm im Rückenmarke, das nicht mit der Nissl'schen Färbung untersucht wurde, ganz vereinzelte plumpe, schlecht gefärbte Zellen auf, welche er als Entwickelungsformen, „Neuroblasten", bezeichnet. Die Mehrzahl der Vorderhornzellen zeigte allerdings normales Verhalten.

Diese beiden Angaben sind insofern im Gegensatz zu der Behauptung von Solovtzoff, als sie wenigstens für die Mehrzahl der Zellen keine Veränderungen vom gewöhnlichen Bilde zugeben. Auch die Angabe des italienischen Autors über das Vorkommen von Neuroblasten ist nicht schlechtweg mit den Resultaten von Solovtzoff zu identificiren, da die von beiden beschriebenen Zellformen beträchtlich untereinander differiren. Trotzdem geht aus der vorstehenden Arbeit hervor, dass vereinzelte Zellen bei Gehirnmissbildung Veränderungen aufweisen können und es ist wünschenswerth, dass künftige Fälle in dieser Richtung untersucht werden mögen.

Ebenso scheint mir durch Solovtzoff's Untersuchungen auch die Frage nach dem embryonalen Verhalten der Vorderhornzellen noch nicht gelöst. Seine verschiedengestaltigen fötalen Zellen sind nirgends anderswo beschrieben worden; wohl hat aber Marinesco,**) zweifellos einer der erfahrensten Forscher auf dem Gebiete der Nissl-Zellen, jüngst die interessante Mittheilung gemacht, dass die Vorderhornzellen im fünften Monate bereits einen ausgebildeten peripheren Chromatinantheil besitzen, während die centrale, um den Kern gelegene Partie der färbbaren Substanz noch entbehre. Eine derartige Gesetzmässigkeit vermissen wir in den Beschreibungen von Solovtzoff.

Ebenso wenig deckt sich die Annahme des russischen Autors, dass der Reifungsprocess der Zelle erst spät, nach dem achten Monat, vollendet sei, mit einer neueren Mittheilung von G. Dall-

*) Saverio Raffone, Il midollo spinale di un mostro umano anencefalo. Messina 1898.

**) G. Marinesco, Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse. L'Intermédiaire de Biologistes, Nr. 23, 1898.

Isola.*) Derselbe hat gefunden, dass Zellreifung und Markscheidenbildung in den vorderen Wurzeln zu gleicher Zeit eintreten und hat hiefür — beim Kalbe — den vierten Lunarmonat als Termin angegeben. Man hat wohl ein Recht aus dieser Annahme per analogiam zu schliessen, dass auch beim Menschen die Entwickelung der Vorderhornzelle früher als gegen Ende der Schwangerschaft ihr Ziel erreicht hat.

Aber selbst abgesehen von den Einzelresultaten Solovtzoff's müssten wir seine Hypothese, dass mangels cerebraler Impulse die Rückenmarkszelle bei angeborenem Hirndefect auf einer embryonalen Entwickelungsstufe stehen geblieben sei, mit berechtigtem Zweifel aufnehmen, denn gerade die Beobachtungen an Missbildungen lehren uns, dass die verschiedenen Nervenanlagen ganz unabhängig von ihren functionellen Leistungen und ihrer physiologischen Zusammengehörigkeit sich ausbilden können [Monakow**)] und dass die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln vorhanden sein können, ohne dass die Medulla oblongata und das Gehirn zur Ausbildung gelangt wären.

Nach all diesen Ueberlegungen scheint uns also die Hypothese von Solovtzoff, dass zu Gehirnmissbildungen auch ein embryonales Stadium der motorischen Rückenmarkszellen gehöre, noch weiterer Beweise bedürftig und es wären Untersuchungen solcher Fälle mittelst der Nissl-Methode recht wünschenswerth.

Wenn wir oben erklärt haben, dass das Rückenmark unseres Falles, abgesehen von dem Fehlen der Pyramidenbahn, als normal anzusehen sei, so bildet das obere Cervicalmark hierbei eine Ausnahme.

Die Hinterstränge, welche etwa in der Höhe des fünften Cervicalnerven noch völlig gleichmässig markhaltig sind, zeigen sich entsprechend dem zweiten und dritten Cervicalnervenpaar, stark verändert, indem sich in den Hintersträngen ausgebreitete marklose Partien vorfinden.

---

*) G. Dall' Isola, Le variazione di struttura della cellula nervosa nelle diverse epoche dello sviluppo. Nota preventiva. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. III, Fasc. 9. Settembre 1898.

**) Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie 1897.

Es sind die ventralen Antheile des Goll'schen Stranges — in etwas grösserer Ausdehnung als das ventrale Hinterstrangsfeld — sowie circa zwei Drittel der Burdach'schen Stränge ihres Markes beraubt, so dass innerhalb der Hinterstränge nur die Wurzeleintrittszone, ein peripherer Rest des Keilstranges, sowie die dorsalen Antheile des zarten Stranges ihr normales Aussehen besitzen. Wir haben, um einige Stückchen des Halsmarks nach Marchi färben zu können, leider keine zusammenhängende Reihe von Schnitten aus dieser Gegend angefertigt. Doch ist in etwas tieferen Ebenen, etwa in der Höhe der vierten Cervicalnerven, nur eine ganz geringe Abblassung in denselben Hinterstrangspartien vorhanden; eine Verschiebung der ungefärbt gebliebenen Antheile, etwa dem Eintrittsverlauf der hinteren Wurzeln entsprechend, konnte nicht constatirt werden. Gegen die Medulla zu ist ebenfalls keine scharfe Grenze der beschriebenen Veränderung zu finden; sie geht allmählich in die Hinterstrangskerne über, von denen der Kern des Goll'schen Stranges auffallend gering entwickelt ist (Tafel VIII, Fig. 3).

Wir müssen gestehen, dass wir nicht im Stande sind, die vorliegende Veränderung in den Hintersträngen hinreichend zu deuten.

Die naheliegendste Vermuthung, dass es sich um einen Mangel oder eine fehlende Markscheidenbildung im Bereich der hinteren Wurzeln handle, müssen wir nach der Ausbreitung und dem Verlauf des ungefärbten Hinterstrangareales als unwahrscheinlich bezeichnen.

Wenn bestimmte Faserantheile der hinteren Wurzeln nicht zur Entwickelung gekommen wären, so müsste der Verlauf des ungefärbten Hinterstrangtheiles ebenso wie der einer eintretenden Wurzel sein, sich also von den äusseren Theilen des Burdach'schen Stranges — von der Wurzeleintrittszone — allmählich der Mitte nähern, während in unserem Falle die marklosen Partien anscheinend unverrückt denselben Hinterstrangsantheil einnehmen. Es wäre auch schwer erklärlich, wieso die ventralen Theile des Goll'schen Stranges erst im Halsmark sich als marklos präsentiren sollten, da ja die aufsteigenden Hinterstrangswurzeln, die etwa in dieser Gegend verlaufen könnten, aus viel tieferen Rückenmarksebenen stammen müssten.

Ebenso wenig wie mit den Hinterwurzeln könnte man die Defecte in der Markscheidenbildung mit kurzen Rückenmarks-

bahnen in Beziehung bringen. Wenn für diese auch die Localisation im ventralen Hinterstrangsfeld herangezogen werden könnte, so fände der ausgedehnte Ausfall im Burdach'schen Strang keine genügende Erklärung, da wir ja in diesem keine so umfangreichen kurzen Rückenmarksbahnen kennen.

Man könnte ferner daran denken, dass die Hinterstrangskerne eine abnorme Ausdehnung erlangt hatten, dass sie sozusagen im Rückenmark herabgerückt seien. Eine solche Längsausdehnung der Kerne würde es auch begreiflich erscheinen lassen, dass, wie wir gleich hören werden, in der Medulla die Hinterstrangskernregion selbst auffallend wenig entwickelt ist und geradezu einen atrophischen Eindruck macht. Ebenso wäre mit dieser Erklärung die Gleichmässigkeit der Defecte im Goll- und Burdach'schen Strang vereinbar, die sich mit der Annahme von ausgefallenen oder degenerirten Nervenbahnen kaum in Einklang bringen lässt.

Es bedurfte aber zur Sicherstellung dieser Vermuthung des Nachweises von Ganglienzellen in den marklosen Hinterstrangspartien, der uns an Carminpräparaten nicht gelang. Wir können daher auch diese Erklärung nicht als stichhältig ansehen und müssen einstweilen auf eine Deutung der beschriebenen Veränderungen verzichten.

Doch scheint uns wenigstens das eine sicher, dass diese Defecte nicht in directem Zusammenhang mit dem fehlenden Grosshirn stehen. Dass von diesen, etwa den Stammganglien, Nervenzüge absteigen sollten, die zu so mächtiger Ausbildung in den Hintersträngen gelangten, wie es unsere Veränderungen erwarten liessen, ist nicht bekannt. Auch müssten sich dann im ganzen Medullaverlaufe starke Ausfälle von Nervenfasern zeigen, die, wie wir sehen werden, vollständig fehlen.

Ob aufsteigende Bahnen überhaupt degeneriren oder unentwickelt bleiben, wenn ihr nächstgelegenes Ziel nicht zur Ausbildung gelangt ist, erscheint gerade für Missbildungen recht zweifelhaft. Aber selbst wenn dies bei einigen Fällen zugegeben werden sollte, können wir es im vorliegenden Beispiel nicht verwerthen, da die Hinterstrangskerne, das nächste Ziel der aufsteigenden Hinterstrangsbahnen, vorhanden und auch sonstige Ausfälle an Zellengruppen in der Medulla nicht constatirbar sind.

Wir möchten daher auch die beschriebenen Veränderungen im Halsmark nicht als wesentlichen, zu der Gehirnmissbildung zugehörigen Befund ansehen, sondern darin ein — derzeit noch schwer erklärliches — Vorkommen erblicken, das ebenso wie die Heterotopie im Lendenmark als accessorisch anzusehen wäre.

Als wesentliche Veränderung des Rückenmarks wäre daher in unserem Falle nur das Fehlen der Pyramidenbahn aufzufassen und diesem werden wir auch im ganzen Verlaufe des verlängerten Marks begegnen.

Die Medulla oblongata und der Rest des Stammes wurden in einer ziemlich lückenlosen Serie geschnitten. Von der Gegend der Bindearmkreuzung an wurde das Präparat durch einen medianen Längsschnitt, der sich recht genau an die Raphe hielt, in zwei Theile zerlegt, von denen der eine in gewöhnlichen Horizontalschnitten, der andere in einer der Längsrichtung des Rückenmarks parallelen Ebene geschnitten wurde. Naturgemäss gingen an den Schnittebenen einige Präparate für die Serie verloren.

Bis etwa zur Höhe der Hirnschenkel zeigt sich die Medulla oblongata nicht stark verändert.

Als wichtigsten pathologischen Befund müssen wir auch hier das Fehlen der Pyramidenbahn hervorheben. Das denselben entsprechende Areale, z. B. in der Olivengegend mangelt vollständig und es erscheinen dadurch die Oliven viel stärker entwickelt und näher aneinander gerückt als gewöhnlich (siehe Fig. 5). Auch die Brücke macht durch das Fehlen der durchziehenden Pyramidenstränge einen verkümmerten Eindruck.

Ein nicht ganz normales Verhalten weisen ferner die sensiblen Bahnen auf. Wie schon oben erwähnt, macht sich der eigenthümliche Defect in den Hintersträngen auch in einer geringeren Ausbildung der Kernregion in den Hintersträngen bemerkbar. Namentlich der Kern des Goll'schen Stranges scheint in der Entwickelung zurückgeblieben und sieht im Vergleich zu normalen Controlpräparaten zusammengedrückt und verschmälert aus (siehe Fig. 4). Ebenso hat man den Eindruck, dass die Fibrae arcuatae internae blässer gefärbt und minder entwickelt seien, als diejenigen normaler Präparate; in höheren Ebenen ist auch die ventrale Partie (Olivenzwischenschichte) der Schleife schwächer als die dorsalen Antheile derselben.

Die Erklärung dieser Befunde stösst auf dieselben Schwierigkeiten, als diejenige der sonderbaren Hinterstrangsdefecte im Halsmark.

Man muss wohl annehmen, dass die Ausfälle in der Markscheidenbildung der Hinterstränge, die verschmälerten Hinterstrangkerne und die zum Theile schwach ausgebildete Fibrae arcuatae internae zusammengehören, ohne dass sich bestimmen liesse, wo der primäre Sitz der Veränderungen zu suchen wäre.

Beim Fehlen von irgendwelchen Degenerationsbedingungen muss man die beschriebenen Befunde wohl als Aplasien in der Gegend der Hinterstrangskerne auffassen, ohne sich freilich mit dieser Auffassung an irgend ein bekanntes Krankheitsbild anschliessen zu können.

Abgesehen von diesen Befunden sind die mikroskopischen Medullapräparate unseres Falles bis in die Höhe der Brücke völlig der Norm entsprechend. Es soll damit nicht als ausgeschlossen bezeichnet werden, dass kleinere von dem Thalamus absteigende Bahnen nicht zur Entwickelung gelangt sind. Wir haben aber, da wir uns hier nicht auf mikroskopische Details einlassen wollten, auf das Studium dieser Faserungen verzichtet und müssen demgemäss constatiren, dass sowohl die bekannten stärkeren Nervenbahnen, sowie die Kerne und Wurzeln der Hirnnerven völlig der Norm entsprechen.

Schreiten wir nun cerebralwärts weiter, so erhalten wir bald Querschnitte, die immer mehr von den normalen Präparaten des verlängerten Markes abweichen und schliesslich ein Aussehen erlangen, das nur schwer die Beziehungen zum Normalen erkennen lässt.

Diese Veränderung ist bedingt durch die Verkleinerung der Brücke, durch das Fehlen der Grosshirnschenkel, durch die allmähliche Verschmälerung des Medullarquerschnittes und durch die stumpfe Endigung in der Höhe der hinteren Vierhügel, ohne dass irgend eine mit dem Sehapparat in Beziehung stehende Formation zur Ausbildung gelangt wäre.

Die Detailbetrachtung der Schnitte ergibt Folgendes:

Schon in der Höhe des Facialis fällt die Blässe der Schleifenschichte im Vergleich zu den übrigen gut gefärbten Faserzügen auf. Sonst ist an diesen Präparaten noch kaum etwas

Abnormes zu entdecken. In den cerebralwärts folgenden Medullarantheilen, welche normalerweise durch die mächtige Ausbildung der Ponsgegend und die relative Schmächtigkeit der Haubenregion sich kennzeichnen, ist das Verhältnis umgekehrt. An den deutlich ausgeprägten Gebilden der Haubengegend sitzt die verkümmerte Brücke wie ein Anhängsel auf und nimmt, je mehr wir uns dem cerebralen Ende nähern, immer mehr an Ausdehnung ab. Von den Formationen der Haubengegend sind namentlich die Bindearme mächtig entwickelt. Sie beherrschen durch ihre starke Ausbildung und durch (an Weigert-Präparaten) die tiefdunkle Färbung geradezu diese Region und erlangen namentlich bei ihrer Kreuzung eine solche Breite, dass man im Vergleich zu normalen Controlpräparaten geneigt wäre, diese Entwickelung der Bindearme als eine aussergewöhnlich starke zu bezeichnen.

Gegenüber diesen Gebilden treten die laterale und mediale Schleife bedeutend zurück; auch die dorsal von der medialen Schleife gelegene Haubenschichte zeigt weniger markhaltige Fasern als dieselbe Region im Controlpräparat. Hingegen sind das hintere Längsbündel, sowie die cerebrale Trigeminuswurzel in ihrem Aussehen und Verlauf nicht geändert.

Eine Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten der Schleifen und Bindearmbahnen zu geben ist nicht leicht. Man kann sich hierbei nur auf Vermuthungen stützen und eine solche würde einerseits in der schwachen Entwickelung der Hinterstrangskerne, andererseits in der Annahme bestehen, dass in dem Schleifengebiete, sowie sonst in der Haube auch absteigende Fasern vom Thalamus aus verlaufen, welche durch das Fehlen desselben nicht zur Ausbildung gelangt sind. Hingegen könnte die starke Ausbildung der Bindearme als compensatorische Entwickelung angesehen werden, wie sie Monakow bei Ausfall anderer Bahnen an einzelnen Nervenzügen für wahrscheinlich hält.

Der Medullarquerschnitt, welcher bisher immerhin dem normalen Bilde in seinen groben Umrissen ähnlich gewesen, ändert, wenn wir gegen das proximale Ende zuschreiten, nun rasch seine Gestalt. Würde man sich in einem normalen Präparate völlig den Hirnschenkelfuss wegdenken, so erhielte man etwa einen unseren Schnitten vergleichbaren Querschnitt. Es kommen somit alle jene Züge in Ausfall, welche im Pes pedunculus verlaufen.

Das sind also die frontale Brückenbahn, die corticobulbäre Bahn, die Pyramidenstränge, die temporale Brückenbahn und das mediale accessorische Schleifenbündel (faisceau en écharpe). Ebenso scheint die Substantia nigra zu fehlen und das sich daran schliessende Stratum intermedium ist ebenfalls nicht erkennbar.

Die Bindearme sind in dieser Höhe fast völlig gekreuzt und liegen als stark gefärbte Markmassen zu beiden Seiten der Mittellinie. Der Nervus trochlearis ist deutlich zu erkennen ebenso der Oculomotorius. An den Verhältnissen des hinteren Längsbündels, der Schleife, sowie der cerebralen Trigeminuswurzel, ist nichts verändert.

Die hinteren Vierhügel sind zwar nicht stark, aber doch sehr deutlich zu erkennen. Dagegen ist das Dach des Aquäductus Sylvii recht gering ausgeprägt und verschmälert sich, je mehr wir uns dem Ende der Medulla nähern, zu einer immer dünneren Leiste. Recht deutlich tritt uns in dieser Gegend die Meynert'sche Haubenkreuzung entgegen; auch der Forel-schen ventralen Haubenkreuzung entsprechende Fasern sind zu erkennen.

Complicirter gestalten sich die Verhältnisse in den weiter cerebralwärts gelegenen Ebenen. Es kommen hier ausser dem Hirnschenkel auch alle jene Gebilde in Wegfall, welche mit dem Thalamus opticus, respective mit den Sehbahnen in Beziehung stehen; so ist namentlich das völlige Fehlen der Corpora geniculata hervorzuheben. Auch die Corpora mamillaria sind nicht zur Entwickelung gelangt.

An Querschnitten vermissen wir den Fasciculus retroflexus, der ja entsprechend seinem Ursprunge vom nicht vorhandenen Ganglion habenulae vollständig wegfällt.

Eine weitere von den Gehirnganglien absteigende Fasermasse, deren Fehlen uns daher nicht überrascht, ist die Linsenkernschlinge. Ausserdem rücken die beiden rothen Kerne recht nahe an die Mittellinie und verändern auch dadurch das gewohnte normale Bild dieser Gegend.

Ganz besonders hervorstechend ist aber in dieser Höhe ein mächtiger Faserzug, der dorsal vom rothen Kerne ausgeht, denselben medial und ventral umkreist und lateral von demselben sich verliert. Dieser Faserzug beschreibt also fast einen geschlossenen Kreis um den rothen Kern

herum. Wie aus Fig. 6 gut ersichtlich, ist der dorsal gelegene Antheil dieses Faserzuges fächerförmig ausgebreitet, während die anderen Partien desselben ein compactes, sich allmählich verlierendes Bündel darstellen. Ob die Fasern desselben in ihrer Gänze oder in einzelnen Theilen in den rothen Kern einstrahlen, ist aus dem Querschnitte nicht sicher zu entscheiden. Längsschnitte entsprechend der Sagittalebene, die wir aus dieser Höhe angefertigt haben, machen jedoch eine Beziehung des erwähnten Faserzuges zu dem rothen Kerne sehr unwahrscheinlich.

An solchen Präparaten ist auch zu sehen, dass dieses Bündel eine Strecke weit in der Längsrichtung dorsal von dem rothen Kern verläuft, um dann in der beschriebenen Weise umzubiegen. Von den gekreuzten Bindearmmassen (dem „weissen Kerne") ist dieser Faserzug stellenweise durch eine Schichte wenig massiger Nervensubstanz getrennt.

In der Höhe der Bindearmkreuzung findet sich keine atypische Bildung, die mit dem beschriebenen Bündel in Zusammenhang zu bringen wäre. Ebenso ist dieses Fasersystem in den äussersten Endpartien des Medullastumpfes wieder verschwunden.

Was sollen wir nun von diesem auffallenden Fasersystem halten?

Dass dasselbe einen cerebripetalen Verlauf hat, können wir wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit vermuthen. Eine Einstrahlung, respective Entstehung in den rothen Kernen konnten wir namentlich nach Ansicht der Längsschnitte nahezu ausschliessen und andere Ganglienzellengruppen befinden sich in dieser Höhe nicht in so erheblicher Menge, dass ein mächtiges Bündel daraus hätte entstehen können. Wir müssen daher wohl annehmen, dass der Ursprung dieser Fasern in tiefer gelegenen Centren erfolgt sei und dass wir hier nur die freien Enden von centripetalen Neuronen vor uns haben.

Viel schwieriger ist aber die Entscheidung, ob und mit welchen bekannten Fasersystemen sich diese mächtigen Markmassen identificiren lassen.

Es fragt sich überhaupt, ob wir hier ein Gebilde vor uns haben, welches eine Beziehung zu normalen Faserzügen besitzt oder ob wir völlig atypische Bildungen annehmen müssen. Dass letztere bei Missbildungen im Centralnervensystem vorkommen können,

dürfen wir nach einem Falle von Monakow,*) den Nägeli**) ausführlich beschrieb, für möglich halten. Dort handelte es sich um eine complicirte Cyclopie mit fehlendem Grosshirn, paarig vorhandenen Sehhügeln, schlecht entwickelten Vierhügeln und einem verdoppelten, abnorm geknickten Rückenmark, dessen Cervicalmark zum Theile mit der Medulla oblongata durch Berührung verschmolzen ist. An der Contactstelle zwischen Rückenmark und Medulla oblongata findet ein Faseraustausch statt, so dass atypische Nervenbahnen zu Stande kommen. In Folge dessen zeigen sich manche mit normalen schwer oder gar nicht zu identificirende, paradoxe, aber nichts desto weniger theilweise voll entwickelte und markhaltige Bahnen und Centren. Monakow schliesst daraus, dass beim gesunden Embryo die Wachsthumsenergie eine so grosse sei, „dass eher atypische, paradoxe nervöse Verbindungen sich entwickeln, als dass ein Neuroblastencomplex für sich der regressiven Metamorphose verfällt".

Trotz dieser Annahme Monakow's ist es wohl im Einzelfalle gerathen, alle Möglichkeiten einer quantitativ veränderten normalen Bildung auszuschliessen, bevor man sich für die Annahme eines völlig atypischen Nervenzuges entscheidet.

In diesem Bestreben möchten wir die Aufmerksamkeit auf vereinzelte Fasern lenken, die man im normalen Kinderhirn medialwärts von den rothen Kernen in einem nach der Mittellinie convexen Bogen verlaufen sieht. Es handelt sich zwar nur um ganz spärliche Fasern, doch sind dieselben unter den übrigen Nervenzügen dieser Gegend nicht schwer zu erkennen. Diese Züge entsprechen ihrer Lage und Verlaufsrichtung nach am ehesten dem räthselhaften Fasersystem unserer Schnitte, und es wäre somit daran zu denken, dass wir in dem letzteren wohl eine pathologische Verstärkung eines bereits normalerweise angelegten Nervenzuges, aber doch kein ganz atypisches Bündel vor uns haben.

Damit ist freilich der Ursprung und die anatomische Bedeutung dieser Gebilde nicht erklärt und wir können uns diesbezüglich nur auf Vermuthungen einlassen.

Am naheliegendsten erscheint es noch, den erwähnten Faserzug in Beziehung mit den Bindearmen zu bringen.

*) Monakow, Ueber Cyclopie etc. Wiener medic. Wochenschrift 1896, Nr. 51.

**) Nägeli, Ueber eine neue mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems. Archiv für Entwickelungsmechanik, Bd. V, 1. Heft.

In der Höhe der Bindearmkreuzung findet sich, wie schon oben erwähnt, kein Fasersystem, das sich von den sonstigen normalen Gebilden unterscheiden würde. Trotzdem müssen wir annehmen, dass die Bestandtheile unseres räthselhaften Bündels bereits in dieser Gegend vorhanden und kaum weniger mächtig seien als in der Höhe des rothen Kernes, da ja weder Ganglienmassen noch Nervenfasern aufgefunden wurden, von denen sie während des Verlaufes einen Zuzug erhalten konnten. Die Bindearme selbst sind aber genügend stark ausgeprägt, um eine so reiche Fasermasse, wie sie das Bündel darstellt, in sich einschliessen zu können.

Wenn auch das Studium der Bindearmfasern nach erfolgter Kreuzung noch mancher Ergänzungen bedarf, so wissen wir doch, dass ein Theil derselben den rothen Kern durchzieht, um in der Thalamusgegend oder in der Grosshirnrinde zu endigen. Diese Züge konnten in unserem Falle jedenfalls nicht zu ihrem Ziele gelangen, sondern mussten früher ihr Ende erreichen. Die Mächtigkeit der Bindearmformation liess aber auch erwarten, dass diese Bahnen in ihrer Entwickelung nicht zurückgeblieben seien, umsomehr, als ja das Kleinhirn, deren Ursprungsstätte, völlig normal ausgebildet ist. Die Fasern mussten also, da ihnen die Möglichkeit ihrer normalen Endigung nicht gegeben war, kurz vor dem Abschlusse der Medulla einen anderen Weg finden und ein solcher bot sich in den sonst ganz schwach ausgeprägten, anscheinend gleichfalls mit der Bindearmformation zusammenhängenden Zügen, welche die rothen Kerne umkreisen. Den durch diese Fasern normalerweise gebahnten Weg schlugen nach unserer Vermuthung die ihrer Endziele beraubten cerebripetalen Züge der Bindearme ein und bildeten dadurch wohl eine atypische Verstärkung eines normalen Faserbündels, aber doch keine völlig atypische Formation.

Es wäre auch naheliegend an Bechterew's centrale Haubenbahn zu denken, deren Verlauf grosse Aehnlichkeit mit diesem Bündel aufweist. Doch dürfte gegen eine solche Auffassung seine starke Entwicklung beim Neugeborenen, sowie die sichere aufsteigende Richtung sprechen.

Ueber die mikroskopischen Verhältnisse der Endpartien des Markes nach Verschwinden des erwähnten Bündels ist nicht mehr viel zu sagen. Die nach Weigert-Wolters behandelten Schnitte

stellen fast ungefärbte Flächen dar, in denen nur an zwei Stellen geringe Reste von markhaltigen Nervenfasern sich vorfinden, in der Gegend des rothen Kernes und im rudimentär ausgebildeten hinteren Vierhügel. Irgend eine auch nur verkümmerte Anlage der Corpora geniculata fehlt vollkommen. Von anderen dem normalen Bilde dieser Höhe entsprechenden Nervenzügen oder Ganglienzellengruppen kann nicht mehr die Rede sein (s. Fig. 7).

Bei dem Umstande, als die Stammganglien mit Einschluss der vorderen Vierhügel nicht zur Entwickelung gelangt sind, wäre es zu erwarten gewesen, dass sich insbesondere in der Haubengegend eine Aplasie der von den genannten Ganglien ausgehenden absteigenden Bahnen gerade so wie in den Pyramidenbahnen bemerkbar mache. Vergleiche mit normalen Gehirnen liess uns aber mit Ausnahme der erwähnten Schwäche der medialen Schleifenbahn keinen solchen Ausfall deutlich erkennen.

Die charakteristischen Eigenschaften der vorliegenden Missbildung bestehen also in Folgendem: Normale Schädeldecken und normaler, nur wenig asymmetrischer Schädel, ausgebildetes Rückenmark mit regelmässiger Entwickelung der motorischen und sensiblen Neurone erster Ordnung, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels, Fehlen der Pyramidenbahnen im Rückenmark und in der Medulla oblongata, weiterhin Fehlen der vorderen Vierhügel und des ganzen Hirnschenkels, kolbige Endigung des Stammes in der Höhe der vorderen Vierhügel, völliges Fehlen der Thalami, der Corpora geniculata, des Tractus opticus, der Streifenhügel und des Grosshirns, Reste von Rindenelementen an der Innenauskleidung der Hirnhäute, gut ausgebildete Augen mit atrophischem Nervus opticus, Aplasie der Carotis interna und Hypertrophie der Arteria ophthalmica.

Für den vorliegenden Fall nicht charakteristisch scheint uns die Heteropie im Lendenmark und die mangelnde Markscheidenbildung in den Hintersträngen des Halsmarkes, sowie die consecutive Minderentwickelung der Goll'schen Kerne in der Medulla oblongata zu sein.

Immerhin wären hier noch einige Bemerkungen über das Verhalten des Rückenmarkes anzubringen.

Wenn auch bei ähnlichen Hemmungsbildungen wiederholt mangelhafte Entwickelung der Hinterstränge beobachtet wurde, wir verweisen diesbezüglich auf die Auseinandersetzungen von Pick,*) so müssen wir doch abermals betonen, dass der Markscheidenausfall in den Burdach'schen Strängen sich keineswegs mit einem Entwickelungsdefect in hinteren Wurzelsystemen identificiren lässt; für andere Fälle, die Pick anführt, wird eine solche Auffassung allerdings Geltung haben können.

Was ferner die von Pick hervorgehobene und auch schon von Anderen bei Anencephalen beobachtete mangelhafte Markentwickelung im Fasciculus intermedius von Loewenthal betrifft, so war ein solcher Defect in unserem Falle nicht klar ausgesprochen. Allerdings erschien dieses Gebiet und noch mehr das der Helweg'schen Dreikantenbahn heller als die Umgebung, doch finden sich ähnliche Entwickelungsdifferenzen nicht selten bei Neugeborenen und Embryonen der letzten Periode deutlich. Fast immer heben sich bekanntlich die früh ausgebildeten Randpartien scharf ab. Man könnte höchstens bemerken, dass in dem von uns untersuchten Rückenmark die medial vom intermediären Lateralbündel gelegenen, zur seitlichen Grenzschichte gehörigen Gebiete durch ihre dunkle Färbung etwas mehr als normal zur Geltung kamen.

Wie reiht sich nun der beschriebene Befund in die bisher bekannten Gruppen von Hirnmissbildungen ein?

Wir wollen hier die reichliche Casuistik über Defecte des Grosshirns nicht näher auseinander setzen, sondern nur die wichtigsten und bekanntesten Typen hervorheben.

Zu den stärksten Veränderungen gehören die als Amyelie beschriebenen Missbildungen, die mit offen bleibendem Rückgratscanal einhergehen. Die mikroskopischen Untersuchungen der Rückenmarksreste ergaben in den ausgeprägtesten Fällen völliges Fehlen des Rückenmarkes, von welchen nur die hinteren Wurzeln und die Spinalganglien vorhanden sind (Manz,**) Leo-

*) Pick, Ueber den Fasciculus intermedius mit Bemerkungen über den Fasciculus marginalis anterior. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie. Berlin 1898.

**) Manz W., Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv, Bd. LI, 1870.

nowa,*) Gade,**) Petrén***). Das Gehirn und die Medulla oblongata fehlen in diesen Fällen vollständig.

In eine weitere Gruppe von Hirnmissbildungen gehören jene Formen, die man als Acephalie (Acranie), Anencephalie (Hemicephalus) und Cyclopie bezeichnet. Die Unterschiede zwischen diesen Arten von Missbildungen bestehen in Verschiedenheiten der Schädel- und Augenbildung. Bei der Acephalie ist der obere Theil der Wirbelsäule, sowie das Foramen magnum offen, bei der Anencephalie sind diese Gebilde geschlossen, bei der Cyclopie ist durch Verwachsung der Bulbi ein einziges medianes Auge entstanden. In all diesen Fällen ist das sonstige Schädeldach defect, die Hauthülle fehlt, so dass die Früchte sofort als Missbildungen imponiren.

Das Gehirn ist stets bei dieser Art von Missbildungen schwer verändert. Meist ist dasselbe auf einem kleinen, von der umhüllenden Membran schwer zu trennenden Stumpf am cerebralen Ende des Rückenmarkes beschränkt, nur ganz selten tritt ein atypisches Wachsthum von Hirnsubstanz auf, welche dann die defecten Schädelknochen überragt. Mikroskopische Untersuchungen solcher Fälle liegen bereits ziemlich ausführlich vor.

In einer durch mehrfache interessante Neubeobachtungen ausgezeichneten Arbeit haben letzthin K. und G. Petrén die bisher bekannten mikroskopischen Befunde bei Anencephalie zusammengestellt. [Fälle von Leonowa,†) Arnold,††) Schürhoff,†††) Darvas,§) Bulloch.§§)] Als wesentliches Resultat

*) v. Leonowa, Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1893.

**) Gade F. G. 1894. Citirt nach Petrèn.

***) Karl und Gustaf Petrèn. Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archiv 1898, 151. Daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.

†) Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

††) Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von dreitägiger Lebensdauer. Ziegler's Beiträge, Bd. XI, 1891.

†††) Schürhoff C., Zur Kenntnis des Centralnervensystems der Hemicephalen. Bibliotheca medica, Abtheilung C, Heft 3, 1894.

§) Darvas, Ueber das Nervensystem eines Anencephalus verglichen mit dem Nervensystem norm. Neugeborener. Anat. Anzeiger, Ergänzungsheft z. Bd. IX, 1894.

§§) Bulloch, Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXIX, 1895. Citirt bei Petrèn.

dieser Untersuchungen ergibt sich das Gesetz, dass „die Neurone erster Ordnung normal, diejenigen zweiter Ordnung aber gar nicht angelegt werden". Wir finden also im Rückenmarke dieser Fälle die sensiblen und motorischen Wurzeln völlig intact; hingegen die Clarke'schen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahn, das Gowers'sche Bündel fehlend. In manchen Fällen ist übrigens das Fehlen dieser Gebilde nicht so deutlich ausgesprochen wie in den Petrèn'schen Beobachtungen. Ebenso sind die Pyramidenbahnen nicht zur Ausbildung gelangt.

In der Medulla oblongata dieser Fälle sind die Ganglienzellen der Hinterstrangskerne, sowie die Schleife defect oder fehlend. Ferner wird in jenen Fällen, bei welchen die Medulla oblongata noch in grösseren Resten vorhanden gewesen (Leonowa, Darvas, Arnold, Schürhoff), auf eine mangelnde Entwickelung des sensorischen Vaguskernes hingewiesen, während der Hypoglossuskern normal entwickelt gewesen. Auch in dem oben erwähnten Falle von Raffoni fehlten die Clarke'schen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel, sowie die Pyramidenbahn. Es reiht sich somit diese Beobachtung völlig den Petrèn'schen Untersuchungen an.

Den bisher beschriebenen Gruppen von Hirndefecten stehen jene gegenüber, bei welchen die Schädelhöhle geschlossen und die Missbildung thatsächlich nur auf das Centralnervensystem selbst beschränkt ist. In diesen Fällen handelt es sich meist nicht um völligen Grosshirnschwund; das Gehirn zeigt sich vielmehr verkleinert (Mikrocephalie), in einzelnen Partien defect (Porencephalie), oder durch Flüssigkeitsansammlung vergrössert (Hydrocephalus).

Die letztere Form, der angeborene innere Hydrocephalus, ist zweifellos die häufigste Form von Gehirnmissbildung. Der Schädel ist bei demselben in toto vergrössert, die Nähte weitklaffend, die Grosshirnsubstanz durch die starke Erweiterung der Ventrikel beträchtlich reducirt, ohne dass aber die Rinde ihre Windungen verloren hätte. Meist zeigen in diesen Fällen die subcorticalen Centren, sowie das Kleinhirn Veränderungen, die sich meist als Druckwirkungen durch das stark gedunsene Grosshirn erklären lassen (Chiari).

In dieser typischen Form bietet der Hydrocephalus congenitus nicht viel Aehnlichkeit mit dem hier von uns beschriebenen Falle.

Es gibt aber auch Angaben über angeborenen Wasserkopf, bei welchen der Schädel als völlig normal, ja als verkleinert angesehen werden musste, während das Gehirn bis auf geringe Rindenreste und die mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Stammganglien geschwunden waren. In Ahlfeld's*) ausführlicher Zusammenstellung der menschlichen Missbildungen werden diese Fälle als Hydro-Mikrocephalus bezeichnet, ein Name, der an der Hand einschlägiger Fälle von Cruveilhier**) und Klebs***) eingeführt wurde.

Cruveilhier's Fall betraf ein todtgeborenes Kind, dessen Schädeldach kaum die Hälfte des gewöhnlichen Umfanges hatte und dessen Gehirn durch einen Sack seröser Flüssigkeit ersetzt war. Die Corpora striata, Thalami optici, sowie einige Reste von Hirnwindungen an der Gehirnbasis waren atrophisch, die Medulla und das Kleinhirn wohl vorhanden, aber zum Theile verkleinert.

Klebs gibt eine genaue Darstellung eines Gehirndefectes, der sich ebenso wie in unserem Falle als überraschender Sectionsbefund vorfand. Der Schädelumfang betrug in diesem Falle 36 Centimeter. Die Fontanelle war wohl gross, aber doch nicht von der enormen Weite wie beim angeborenen Hydrocephalus. Das Schädelinnere war mit Flüssigkeit ausgefüllt, die von einer Membran umschlossen war, an deren Innenfläche eine mattweisse Färbung und Gefässramification sich erkennen liessen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Membran ergab ein ganz ähnliches Bild wie dasjenige in unserem Falle, und die von Klebs beigebrachte Zeichnung könnte man fast mit der unserigen identificiren. An der Basis des Schädels fanden sich Gebilde, die der Verfasser als Streifenhügel und Sehhügel zu deuten geneigt ist. Das Kleinhirn und anscheinend auch die Medulla oblongata waren normal.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall beschreibt Henoch in den Charitéannalen des Jahres 1880.

Es handelt sich um ein drei Monate altes Kind mit einem Schädelumfang von 45 Centimeter, das in vivo nichts auffallen-

---

*) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen 1882.

**) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique generale 1856, III, 164.

***) Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie. Oesterr. Jahrbücher für Pädiatrik, VII, 1876.

des dargeboten hatte, bei dessen Section sich aber die Hemisphären des Grosshirns gänzlich geschwunden erwiesen. Unter der normal erhaltenen Dura mater zeigte sich eine stellenweise papierdünne Platte, leichte Streifen mit einem an die Pia erinnernden Ueberzuge als einziger Rest der verschwundenen Hemisphären. An Stelle derselben nimmt eine klare wässerige Flüssigkeit den ganzen Schädelraum ein. Der am Schädelgrund befindliche unförmliche Klumpen scheint aus den Resten der grossen Hirnganglien zu bestehen, an welche sich das Cerebellum und Rückenmark in normaler Weise anschliessen. Diese Theile, sowie die Gehirnnerven und Gefässe sind völlig intact.

Diese drei ziemlich gleichartigen Beschreibungen haben mit unserem Falle eine grosse Aehnlichkeit.

Es handelt sich bei allen um den Ersatz der Grosshirnhemisphären durch einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack, dessen Auskleidungsmembran noch Reste von Rindenelementen erkennen lässt. Die Verhältnisse des Schädeldaches sind nicht gleich. Bei Cruveilhier besteht ausgesprochener Mikrocephalus, bei Klebs, Henoch und in unserem Falle entspricht der Kopfumfang und die Fontanellenweite etwa normalen Verhältnissen. Jedenfalls — und darauf ist Gewicht zu legen — vermissen wir ein deutlich hydrocephales Aussehen des Kopfskelettes, so dass es möglich wurde, die Missbildung erst bei der Section zu erkennen. Die Defectbildung des Centralnervensystems ist nicht in allen Fällen gleich, meist sind Reste der Stammganglien vorhanden; unser Fall, der keine Spur einer Anlage von Seh- und Streifenhügeln aufweist, ist wohl der am wenigsten entwickelte.

In Analogie mit den besprochenen Fällen könnten wir die von uns beschriebene Missbildung gleichfalls als Hydromikrocephalus bezeichnen. Wir erblicken darin kein vom Hydrocephalus congenitus principiell verschiedenes Krankheitsbild, sondern wir möchten den Unterschied nur in den Zeitpunkt verlegen, wann die krankmachenden Ursachen ihre Wirkung entfaltet haben. Beim gewöhnlichen angeborenen Hydrocephalus tritt dies in einem so späten Stadium der intrauterinen Entwickelung auf, dass die Hemisphären bereits ihre volle Gestalt und das Schädeldach seine normale Configuration erhalten haben. Die in den Gehirnhöhlen angesammelte Flüssigkeit übt dann auf die Ventrikelwandungen und den Schädel einen Druck aus, der

in höheren Graden zum Auseinanderweichen der Kopfknochen und zu starker Verdünnung der Gehirnsubstanz führt, wie wir es beim Hydrocephalus congenitus so häufig zu sehen bekommen. Je hochgradiger der Druck und je frühzeitiger dessen Einwirkung, desto dünnwandiger wird sich die Ventrikelwandung repräsentiren, und es wird schliesslich zu Formen kommen, bei denen nur noch eine dünne Membran an deren Stelle zu finden ist. Solcher Uebergangsformen gibt es gewiss eine ganze Reihe und es seien nur beispielsweise aus früheren Jahren die diesbezüglichen Mittheilungen von Anton,*) Henoch,**) aus letzter Zeit solche von Dejerine und Long,***) sowie die schon erwähnte reichliche Casuistik Solovtzoff's erwähnt. Alle diese Fälle bilden Uebergänge zu dem von uns beschriebenen Präparate, nur müssen wir hier den Zeitpunkt der Entwickelung der Flüssigkeitsansammlung in ein noch viel früheres Stadium verlegen. Wir finden trotz des Fehlens sonstiger Druckerscheinungen die Hirnrinde auf einen so minimalen Rest reducirt, dass wir wohl zur Annahme berechtigt sind, die Wasseranhäufung sei zu einer Zeit erfolgt, wo die Hirnrinde überhaupt erst in den ersten Stadien ihrer Entwickelung sich befunden habe. Noch einleuchtender wird diese Vermuthung durch das Fehlen der Stammganglien, die sonst, wenn auch rudimentär stets bei Hydrocephalusformen sich vorfinden und selbst in den hochgradigen Fällen von Solovtzoff, allerdings verkümmert, nachzuweisen sind.

Rücken wir demnach den Entstehungstermin der vorliegenden Missbildung bis zu dem Zeitpunkte vor der Entwickelung der Stammganglien hinaus, so müssen wir die Anfänge derselben bereits vor den dritten Intrauterinmonat verlegen, denn zu dieser Zeit sind Seh- und Streifenhügel schon deutlich entwickelt. Wir müssen also annehmen, dass sehr frühzeitig aufgetretene Schädigungen die Entwickelung des Grosshirns und der Stammganglien hintangehalten haben. Möglich wäre ja, dass diese Formationen bereits weiter gebildet waren, als sie sich jetzt reprä-

*) Anton, Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes etc. Med. Jahrbücher 1888.

**) Henoch, Charitéannalen 1890, XII.

***) Dejerine et Long. Sur les connexions de la couche optique avec la corticalité cérébrale. Comptes rendus de la Société de Biologie (Seance de 10 decembre 1898).

sentiren, und dass sie erst durch den entstehenden Hydrocephalus wieder rückgebildet worden wären. Namentlich bei der Hirnrinde, die ja deutliche Zellelemente aufweist, ist diese Annahme nicht von der Hand zu weisen. Doch bleibt es jedenfalls wahrscheinlich, dass die krankhafte Störung in aussergewöhnlich frühem Stadium eingesetzt habe, denn sonst wäre es nicht möglich, dass die Stammganglien ohne irgend eine auch nur mikroskopisch erkennbare Spur geschwunden wären.

Der Umstand, dass das Grosshirn und ein Theil der Medulla in ihrer Entwickelung gehemmt worden waren, blieb für die Ausbildung der übrigen Antheile des Centralnervensystems ohne grossen Belang. Das Rückenmark zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nur den selbstverständlichen Ausfall der Pyramidenbahn; die sonstigen Centren und Bahnen sind normal entwickelt. Zwei aussergewöhnliche Befunde, die Heterotopie im Lendenmark und der Markausfall in den Hintersträngen des Halsmarkes haben vielleicht nur eine accessorische Bedeutung.

Auch die Medulla oblongata wies in einer grossen Partie ausser der fehlenden Pyramidenbahn keine Veränderung auf. Die Hirnnerven sind, so weit sie innerhalb des verlängerten Markes verlaufen oder entspringen — also sämmtlich ausser dem Olfactorius und Opticus — völlig intact, von den Gebilden der Medulla bis in die Brückenhöhe sind alle entwickelt; nur die Verschmälerung der Hinterstrangskerne ist als pathologischer Befund nachweisbar, doch bleibt es hierbei zweifelhaft, ob dieselbe zu den wesentlichen Symptomen der vorliegenden Missbildung gehört.

Erst von der Brückengegend aufwärts erscheint der Stamm stark verändert. Alle jene hier sonst mächtig entwickelten Gebilde, welche theils von den Stammganglien absteigen, theils mit dem Sehapparate direct zusammenhängen, sind hier verschwunden, und solche Bahnen, die dem Hirnstamme zustreben, zum Theile verlagert. Dadurch gewinnt dieses Stück des Gehirns ein recht verändertes Aussehen und bietet einige histologische Merkwürdigkeiten.

Sonst aber müssen wir Rückenmark und verlängertes Mark als normal gebildet bezeichnen.

Es reiht sich auch darin der vorliegende Fall den sonst bekannten mikroskopischen Befunden bei hochgradigem Hydro-

cephalus an. Die genauen Untersuchungen Solovtzoff's und Dejerine-Longs, die aus der jüngsten Zeit stammen, geben übereinstimmend an, dass das Rückenmark selbst bei starkem Hydrocephalus nur das Fehlen der Pyramidenbahn als pathologischen Befund aufweise und dass auch die Medulla erst in der Gegend der deutlichen Verkümmerung sich verändert zeige, während ihre sonstigen Partien nur durch den Mangel der Pyramiden und hie und da durch eine Schwäche der Schleifenbahnen sich vom Normalen unterscheiden.

Die cerebralen Endpartien der Medulla weisen natürlich recht hochgradige Veränderungen auf, die wie das Fehlen der Hirnschenkelbahnen in directe Beziehung zu dem Mangel des Grosshirns und der Stammganglien zu bringen sind.

Die mikroskopische Untersuchung unseres Falles zeigt also eine unleugbare Beziehung desselben zu dem Befunde bei Hydrocephalus, während sie markante Unterschiede gegenüber den Präparaten bei Anencephalie ergibt, bei welchen, wie wir gehört, nicht nur die Pyramidenbahnen, sondern auch die secundären sensiblen Neurone im Rückenmarke und der Medulla oblongata defect scheinen.

Sie unterscheidet sich aber auch von dem gewöhnlichen angeborenen Hydrocephalus durch die Frühzeitigkeit ihres Entstehens und den dadurch bedingten Mangel der Stammganglien.

Einen Beweis für die Thatsache, dass in Fällen wie dem unserigen die Wasseransammlung bereits in einem sehr frühen Stadium stattgefunden habe, könnte man auch in der Atrophie der Arteria carotis interna, sowie dem Fehlen des Circulus Willisii erblicken. Hält man diesem Verhalten der Carotis interna die abnorm starke Ausbildung der Arteria ophthalmica gegenüber, so ist es auch am naheliegendsten anzunehmen, die Wasseransammlung habe in einem Zeitpunkte eingesetzt, in welchem die Basalgefässe des Hirns noch nicht völlig oder doch zum mindesten so wenig entwickelt gewesen, dass sie rasch wieder der Atrophie verfallen konnten. Der in die gemeinsame Halsschlagader getriebene Blutstrom suchte, da er im cerebralen Theile der Carotis interna kein Vertheilungsgebiet fand, seinen Hauptabfluss in der Augenarterie und diese nahm daher rasch an Grösse zu. Demgemäss ist auch das Auge normal entwickelt und auch dessen Nerv angelegt, ohne dass derselbe seine centralen Endstationen gefunden hätte.

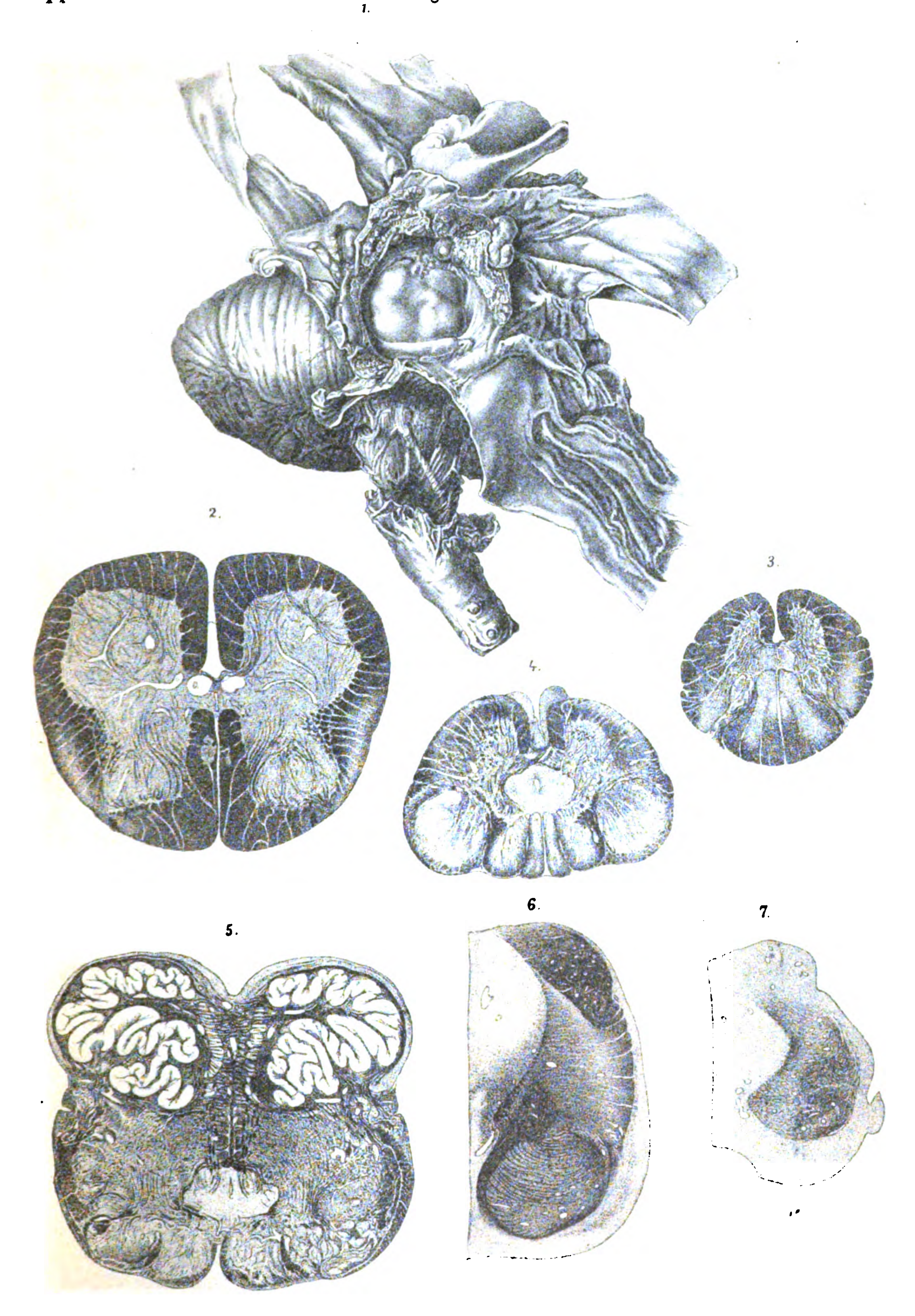
Zu den verschiedenartigen Formen der Gehirnmissbildungen ist also durch den vorliegenden Fall kein wesentlich neuer Typus hinzugefügt worden. In der Gruppe des Hydrocephalus congenitus stellt er aber eine besondere Unterabtheilung dar, die sich durch die genau durchgeführte makroskopische und mikroskopische Untersuchung recht scharf begrenzen lässt und deren Charakteristikon namentlich in dem so frühen Einsetzen der Krankheit besteht, dass es weder zu einer Vergrösserung des Schädeldaches, noch zu einer Entwickelung der Stammganglien gekommen ist.

Der für diese Art des Hydrocephalus eingeführte Name Hydromikrocephalus kann daher auch für unseren Fall gelten, wenn wir auch zugeben wollen, dass wir zur correcten Anwendung dieser Bezeichnung eine abnorme Verkleinerung des Schädelumfanges erwarten müssten, die sich aber auch in dem von Klebs unter diesem Namen angeführten Falle nicht vorfindet.

Ob diese Form des angeborenen Hydrocephalus häufig ist, können wir nach dem geringen casuistischen Material, das uns zur Verfügung steht, kaum entscheiden. In zusammenfassenden Darstellungen über pathologische Anatomie, z. B. bei Perls, Ziegler, finden sich diese Formen des Wasserkopfes erwähnt und es dürfte die relative Seltenheit derartiger Veröffentlichungen wohl darauf zurückzuführen sein, dass die Uebergänge zum bekannten Hydrocephalus congenitus zu reichlich sind, als dass man die einzelnen Formen desselben genauer studirt hätte.

Immerhin scheint ein so hochgradiger Gehirndefect wie in unserem Falle, der sich sogar auf die Stammganglien erstreckt, zu den extremsten und seltensten Formen des Hydrocephalus zu gehören, und wir glauben daher, mit dessen mikroskopischer Untersuchung einen brauchbaren Beitrag zur Kenntnis der Gehirnmissbildungen geliefert zu haben.

Dass uns dies möglich war, verdanken wir dem freundlichen Entgegenkommen Professor Weichselbaum's, der uns das Material zur Verfügung stellte, und der gütigen Unterstützung Professor Obersteiner's, welcher uns bei der mikroskopischen Untersuchung vielfach mit seinem Rathe zur Seite stand.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Figurenerklärung

zu Tafel VIII.

Fig. 1. Das vorhandene Centralnervensystem in natürlicher Grösse nach Durchtrennung der Membranen und Entfernung des Rückenmarkes.

Fig. 2. Lendenmark. Heterotopie im Hinterstrange.

Fig. 3. Oberes Halsmark. Marklose Partien in den Hintersträngen.

Fig. 4. Medulla oblongata. Verschmälerung der medialen Hinterstrangskerne.

Fig. 5. Medulla oblongata. Fehlen der Pyramiden, mächtige Entwickelung der Oliven.

Fig. 6. Hälfte eines Schnittes aus der Gegend des rothen Kernes. Starke Entwickelung eines den rothen Kern umkreisenden Bündels.

Fig. 7. Endpartie der Medulla mit hochgradiger Formveränderung und nur geringen Resten markhaltiger Substanz.

Anmerkung: Die Figuren 2, 3, 4, 5 sind aus Versehen verkehrt gedruckt worden.

(Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskranke des Prof. Anton, Graz.)

Ueber Geistesstörungen im Greisenalter.

Von

Dr. Hermann Zingerle,
klin. Assistent.

Die Rückbildungsvorgänge im Organismus bei Beginn des Greisenalters betreffen, so wie alle übrigen Körperorgane auch das Centralnervensystem, und bedingen eine Abnahme der Functionstüchtigkeit seiner Elemente, die sich gerade bei den feineren und complicirteren Leistungen zuerst geltend macht; dieser, der physiologischen Breite zugehörige Ausfall bildet die klinischen Kennzeichen der senilen Involution des Nervensystems. Andererseits ist es aber nicht zu vergessen, dass der Marasmus jener Organe, deren Integrität für die Ernährung und Erhaltung der nervösen Bestandtheile von grösster Wichtigkeit ist, noch ausserdem selbstständig einen schädigenden Einfluss übt, und zu nervosen Erkrankungen direct Anlass gibt.

Das Wesen der senilen Erkrankungen des Centralnervensystems ist in mancher Hinsicht noch der Klärung bedürftig.

Wir wissen nur Spärliches über die Veränderungen, die das Rückenmark in dieser Phase erleidet, oder inwieweit gewisse im höheren Alter zur Entwickelung kommende Symptomgruppen, wie „senile Chorea", „senile Epilepsie" und „Paralysis agitans" Altersveränderungen ihre Entstehung verdanken.

Hinsichtlich der Geistesstörungen liegt wenig Untersuchungsmateriale vor, welche Veränderungen schon früher bestandene chronische Psychosen erfahren. Bei periodisch auftretenden Formen ist es eine häufige Erfahrung, dass oft nach jahrelangen Ruhepausen im Senium die Anfälle neuerdings eintreten und sich öfter wiederholen (vgl. auch Nötzli[13]).

Gänzlich unbekannt ist es, ob schon bestehende Psychosen auf den Eintritt und Verlauf des Seniums selbst einen Einfluss nehmen, besonders wie sich das Verhältnis der Dementia senilis bei schon früher geistig Erkrankten herausstellt. Jedenfalls ist es Thatsache, das Psychotische nicht immer und nicht vorzeitig dem Altersblödsinne verfallen müssen. Dagonet citirt einen Fall, der eine 71jährige Patientin betraf, die, trotzdem sie seit 40 Jahren an „Grössenwahn" litt, keine Zeichen einer ausgesprochenen Demenz darbot. Auch Ritti[7]) erwähnt, dass schon vorher geistig erkrankte Individuen im Allgemeinen neben ihrer Psychose ihre Intelligenz beibehalten.

Mangels von für diese Untersuchungen geeigneten Materials kann ich leider auf eine Auseinandersetzung dieser interessanten, für das Verständnis der Gehirnerkrankungen überhaupt wichtigen Fragen, nicht näher eingehen.

Das Studium der erst zur Zeit der Senescenz zur Beobachtung kommenden Geistesstörungen, deren Entwickelung mit den Altersveränderungen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist, drängt mit Nothwendigkeit, dabei zwei Gesichtspunkte gesondert ins Auge zu fassen.

Jede der physiologischen Entwickelungsphasen, die der Organismus durchzumachen hat, ist von einer gesteigerten Disposition zu physischen Erkrankungen überhaupt begleitet und begünstigt das Auftreten der verschiedenen Psychosenformen, die sich in den Entwickelungsphasen nur durch ihren mitunter eigenartigen Verlauf, von denen des mittleren Lebensalters unterscheiden.

Diese Thatsache bestätigt sich sowohl für das Pubertätsalter, die klimatische Periode der Frauen, die ja streng genommen schon der Involution zuzurechnen ist und darf auch für das eigentliche Senium als bestehend angenommen werden.

Da das Greisenalter im Wesentlichen schon an und für sich von einer Functionsschwäche aller Organe, so auch des Nervensystems begleitet ist, stünde zu erwarten, dass durch dieses Moment umsomehr das Eintreten von psychischen Erkrankungen erleichtert würde, dass also die Zahl der functionellen Geistesstörungen im Senium mindestens nicht weit gegen die der Pubertät und des vollentwickelten Alters zurückstehen würde. In Wirklichkeit trifft dies aber nicht zu.

Die von den verschiedenen Autoren vorliegenden statistischen Zusammenstellungen sind nicht direct für die hier aufgeworfene Frage verwendbar, als die Mehrzahl derselben die Alterspsychosen insgesammt in Rechnung ziehen, also neben den functionellen Psychosen, auch die auf organischer, arteriosklerotischer, Grundlage entstandenen. Die Arteriosklerose des Gehirns ist vorwiegend eine Erkrankung des späteren Alters und die im Verlaufe derselben auftretenden Geistesstörungen, die aber nicht als reine „Involutionspsychosen" aufgefasst werden dürfen, bedingen natürlich eine Zunahme der Alterspsychosen überhaupt. So erklärt es sich, dass Flemming die grösste Zahl der Psychosen im 15. bis 30. Lebensjahre, und dann im Senium constatirte. Hofmann hebt die Disposition der Greise zu psychischen Störungen hervor. Girard de Caileux fand eine Zunahme der Geistesstörungen im Alter vom 65. bis 70. Jahre, dagegen eine Abnahme vom 50. bis 65. Jahre. Dagonet[19]) wiederum gibt die grösste Zahl der Psychosen im 30. bis 50. Jahre und dann vom 50. bis 60. Jahre an. Wille[5]) erwähnt ebenfalls die grosse Zahl der senilen Geistesstörungen (8% der überhaupt aufgenommenen Geisteskranken).

Auch Emmighaus[4]) sieht die stärkste Disposition zu geistiger Erkrankung zur Zeit der vollendeten Reife, dann im Senium und späteren Alter.

Nach Guislain nimmt dagegen die Zahl der Psychosen im höheren Alter ab, und nur der senile Blödsinn bringt wieder eine starke Zunahme in den letzten Lebensaltern hervor. Dieser Autor hat wohl schon den Unterschied zwischen den functionellen und den organischen Psychosen des Alters festgehalten und damit erklärt sich vielleicht sein von den übrigen erwähnten Autoren abweichendes Resultat.

Die statistische Verarbeitung meiner Fälle ergab Folgendes. Die Gesammtsumme aller in den letzten vier Jahren aufgenommenen Geisteskranken beträgt 2870. Darunter sind 170 Geistesstörungen im Senium, also 5% der Gesammtaufnahmen. Die grösste Zahl der Erkrankten ist im Alter von 60 bis 70 Jahren. Ich will hier bemerken, dass ich die klimakterischen Geistesstörungen im engeren Sinne nicht berücksichtigt habe. Wenn dieselben mitgerechnet werden, dürften sich die obigen Zahlen um etwas erhöhen.

Aus all diesen Untersuchungen ergibt sich wohl das eine, dass die Disposition und die Zahl der Geistesstörungen im Allgemeinen in den höheren Lebensaltern eine relativ grosse ist. Wenn wir nun aus unserer Statistik erfahren, dass die Involutionspsychosen kaum ein Drittel der senilen Psychosen ausmachen (39 Fälle), der senile Blödsinn weitaus die häufigste Erkrankungsform ist (**131** Fälle), so ergibt sich, dass die Häufigkeit der senilen Psychosen vorwiegend der Dem. senil. zur Last fällt, während die Zahl der rein functionellen, nicht auf organischer Gehirnerkrankung beruhenden Psychosen eine geringe ist. Wie soll man sich dies erklären?

Es ist wohl durch weite Erfahrungen sichergestellt, dass für das Auftreten von Psychosen während der Entwickelungszeiten eine nervöse Disposition, besonders auf hereditärer Grundlage, eine grosse Rolle spielt. Fürstner's[12]) Ansicht geht nun dahin, dass eben die grosse Zahl der hereditär Belasteten schon vor dem Senium Schiffbruch leidet, und geistig erkrankt. Auf diese Weise erklärt er sich auch den geringen Procentsatz von Hereditariern in seinen Fällen. Nötzli[13]) hebt dagegen aber hervor, dass die hereditäre Belastung bis ins Senium latent bleiben und erst dann unter günstigen Umständen zum Ausbruch einer geistigen Erkrankung Veranlassung geben kann. Eine auffällig hohe Zahl (50%) der erblich Belasteten bei Dementia senilis findet sich im Lehrbuche von Ziehen[1]).

Meiner Ansicht nach möchte ich den Befunden über hereditäre Belastung, die durch so viele Lebensjahre keine Wirkung entfaltet hat, so viele kritische Phasen überdauert hat, und latent geblieben ist, keine allzu grosse Bedeutung mehr beilegen; dieselbe mag in einzelnen Fällen vielleicht noch in Verbindung mit einer durch äussere Momente geschaffenen Disposition eine Wirkung entfalten, mehr aber nicht. Hinsichtlich dieser, im früheren Leben erst erworbenen Disposition zu geistiger Erkrankung kommen alle die körperlichen und psychischen Schädlichkeiten in Betracht, die bei Entstehung von Geistesstörung überhaupt eine grosse Rolle spielen, und deren Summe allein schon genügen kann, im Gehirne und im kritischen Zustande der Involutionsperiode auch ohne hereditäre Belastung in seiner Function krankhafte Störungen auszulösen.

Da diese äusseren schädigenden Einflüsse, die meist längere Zeit und in mehr chronischer Weise fortbestehen, neben dem Nervensysteme auch andere Organe, vor allem das Gefässsystem in Mitleidenschaft ziehen, und neben einer vererbten Veranlagung die häufigste Ursache der Arteriosclerose sind, so wird es uns nicht wundern, dass wir die Zahl der rein functionellen Psychosen des Seniums gegenüber der arteriosclerotischen Demenz in den Hintergrund treten sehen.

Im Allgemeinen wird durchschnittlich vom 60. Jahre an der Beginn des Senium gerechnet. Es wird aber von allen Autoren übereinstimmend zugegeben, dass eine feste und sichere Grenze in dieser Hinsicht nicht gezogen werden darf, sondern dass hier mehr als in irgend einem anderen Gebiete individuelle und familiäre Eigenthümlichkeiten in Rechnung gezogen werden müssen. Man kann hier ähnliche Beobachtungen machen, wie bei den klimakterischen Zuständen der Frauen; auch für diese Phase kann nur in ganz groben Umrissen eine Durchschnittszahl angegeben werden, die in den einzelnen Fällen groben Schwankungen unterworfen ist.

In vielen Fällen tritt das Senium auffällig spät ein, in anderen wieder machen sich die Erscheinungen desselben schon anfangs der Fünfzigerjahre bemerkbar, ja führen auch so frühzeitig zu psychischen Erkrankungen, deren seniles Gepräge unverkennbar ist. Es müssen für diese Thatsachen Momente in Betracht kommen, deren Klärung unserer Einsicht nicht völlig geglückt ist. So finden wir Familien, in denen die Stigmata der senilen Involution durch mehrere Generationen erst in den spätesten Lebensjahren offenkundig werden, die sich bis dahin eine rege Geistesthätigkeit erhalten können, wobei zugleich auch die körperlichen Erscheinungen des Marasmus nicht zur Ausbildung kommen.

Ein anderesmal bildet es wieder geradezu eine Familieneigenthümlichkeit, dass schon in relativ frühen Lebensaltern der körperliche und geistige Verfall seinen Anfang nimmt. Es muss da wohl an eine Vererbung gewisser Lebenseigenschaften gedacht werden, an eine a priori besonders rege entwickelte oder geschwächte Lebensenergie, in Folge welcher in dem einen Falle die Thätigkeit des Organismus auf lange Jahre ungeschwächt erhalten bleibt, in dem anderen abnorm frühzeitig

sich erschöpft. Ich möchte gerade hier auf einen Gedanken Waldayer's hinweisen, dass es bei der Beurtheilung der Leistungsfähigkeit eines Organes, im speciellen des Gehirnes, nicht allein von der Zahl der functionirenden Elemente abhängt, als auch ganz besonders von der Intensität, mit welcher dessen einzelne Elemente ihre Function leisten. So kann es vorkommen, dass trotz der reichlicheren Zahl der thätigen Elemente ein Organ nicht mehr leistet, oder früher in seiner Function nachlässt, als ein solches, dessen Theile mit einer besonders entwickelten Functionsenergie ausgestattet sind.

Es wäre noch zu untersuchen, inwieweit klimatische und andere äussere Einflüsse dabei eine Wirkung entfalten. Es ist ja bekannt, dass in südlichen Klimaten ein viel frühzeitigeres Altern beobachtet wird und dass auch die durchschnittliche Lebensdauer eine geringere ist als in den gemässigten Zonen.

Dass auch die Lebensweise für eine frühzeitige Senescenz von Bedeutung ist, ist selbstverständlich. Es kommt wohl auch darauf an, in welcher Weise ein Gehirn in früheren Jahren in Anspruch genommen wurde. Uebermässige Anstrengungen, fortdauernde Affecte führen auch zu einer frühzeitigen Abnützung der Functionstüchtigkeit. Einen weiteren Einfluss nehmen dabei auch die grosse Reihe der mannigfaltigsten körperlichen Schädlichkeiten, nicht an letzter Stelle die chronisch wirkenden Gifte, und darunter vor allem der Alkohol; sie können an und für sich einen frühzeitigen Marasmus hervorrufen, obwohl wir ihnen und dies trifft besonders für den chronischen Alkoholismus zu, bei der zweiten Gruppe von senilen Hirnerkrankungen bei denen durch Veränderungen des Gefässsystemes bedingten, eine noch viel grössere Rolle zuerkennen müssen (Forel, Dementia alkohol. senil.).

Die functionellen Seelenstörungen der Involutionsperiode treten in den verschiedensten Formen zu Tage, die sich aber von denen des mittleren Lebensalters nicht in principieller Weise unterscheiden und abtrennen lassen. Dies wird von den meisten Bearbeitern dieser Frage übereinstimmend angenommen. Die Geistesstörungen erhalten nur dadurch ein charakteristisches Gepräge, als sie schon „den Charakter des absterbenden Geisteslebens an sich tragen; sonst ist man nicht berechtigt, von einer Typicität oder bestimmten charaktero-

logischen Formen der Geistesstörungen zu sprechen". (Griesinger.[22]) Fürstner[12]) verweist darauf, dass die schon physiologisch das Greisenleben betreffenden Veränderungen auf die Symptome eintretender Psychosen modificirend wirken. Nach Ziehen[1]) machen sich dabei besonders die senilen Charakterveränderungen geltend. In ähnlicher Weise äussern sich auch Kraepelin,[18]) Krafft-Ebing[2]) u. a.

Fürstner hebt ausserdem noch die Neigung zu Remissionen hervor.

Ueber die weiteren Eigenthümlichkeiten werden wir noch im speciellen Theile zu sprechen haben. Nur über den Verlauf wäre noch zu erwähnen, was für die Abgrenzung dieser Psychosen gegen die typische senile Demenz von Wichtigkeit sein könnte, die ja dadurch Schwierigkeiten begegnen kann, als auch letztere Erkrankung mit einer Psychose beginnen kann. Schon im rüstigen Alter ist der Ausgang einer Geistesstörung in secundäre Demenz nichts Seltenes. Bei Greisen steht umsomehr zu erwarten, dass das geschwächte Gehirn sich nicht mehr vollständig erholen kann und dass der Ausgang in eine secundäre Demenz ein häufiger ist, die noch hochgradiger in Ercheinung treten muss, als ja eine verminderte psychische Leistungsfähigkeit schon vorher bestanden hatte. Diese Formen der „senilen Demenz" wären aber principiell von denen der typischen auf acteriosclerotischer Grundlage entstandenen zu trennen, obwohl es nicht auszuschliessen ist, dass im Verlaufe einer secundären Geistesstörung ein organischer Altersblödsinn hinzutritt, der natürlich die Symptome der ersteren nicht mehr erkennbar verwischt. Vielleicht liegt ein unterscheidendes Merkmal dieser beiden Arten von Demenz in dem stärkeren ethischen Defecte (Ziehen[1]) und in dem unaufhaltsamen progressiven Verlaufe bei der organischen Psychose gegenüber dem mehr stationären Ausfalle bei den Formen der secundären Geistesstörung. Auch Wille[5]) hat diesen Uebergang in psychischer Schwächeform erwähnt.

Das zweite und wichtigste Moment, welches für die Entstehung seniler Geistesstörungen in Betracht kommt, ist die schon mehrfach erwähnte organische Hirnaffection auf Grundlage von Gefässerkrankungen, vor allem der Atheromatose. Die Mehrzahl der Alterspsychosen gehört dem Bilde des Altersblöd-

sinnes, der Dementia senilis an, dessen Symptome sich durch eine fortschreitende Abnahme der geistigen Fähigkeiten bis zum schwersten, apathischen Blödsinne charakterisiren, dem pathologisch-anatomisch eine Atrophie der Hirnsubstanz zu Grunde liegt, die viel hochgradiger ist als die, welche bei der einfachen senilen Involution zu Stande kommt (Wille etc.)[5]). Die Hirnwägungen, die Nötzli[13]) vorgenommen hat, zeigen, dass die Gewichtsabnahme eine hochgradige ist und im Mittel 200 Gramm beträgt. Von den einzelnen Gehirntheilen atrophirt am stärksten der Hirnmantel, und zwar Stirn und Occipitalhirn in gleichem Verhältnisse, während Meynert[6]) die stärkste Gewichtsabnahme für den Stirnlappen angibt. Auch Bartels[14]) hat durch ziffernmässig belegte Untersuchungen die Atrophie des Gehirnes nachgewiesen, dessen Gewicht bei Dementia senilis auf 1359 (Frauen 1200) sinkt, gegenüber dem Durchschnittsgewichte 1392 (Frauen 1255).

Im Verlaufe dieses organischen Alterschwachsinnes treten nun, wie bei allen Gehirnerkrankungen auf organischer Grundlage gelegentlich beobachtet werden kann, auch Formen von Psychosen auf, die aber — wie Nötzli[13]) richtig betont — nicht als selbständige abgegliedert werden dürfen, sondern höchstens als Symptomgruppen eine gesonderte Betrachtung zulassen. Wie in so mancher Hinsicht, lässt sich auch in diesem Punkte eine Aehnlichkeit mit der organischen Demenz des mittleren Lebensalters, der progressiven Paralyse, nicht verkennen, jener Erkrankung, bei welcher der Intelligenzverlust wohl rascher eintritt, die aber vorwiegend auf einer Erkrankung derselben Hirntheile beruht und mit gewisser Berechtigung den Namen „Senium praecox" verdient. Verwandte Verhältnisse finden sich ausserdem noch bei gewissen Erkrankungen des Pubertätsalters, bei welchen der früh eintretende Schwachsinn unter Begleitung der verschiedensten Psychosenformen das wesentlichste Charakteristikum bildet (primärer Schwachsinn, Sommer; Dementia praecox, Kraepelin).

Jene Fälle von seniler Demenz aber, die ohne Psychosen in einen fortschreitenden ruhigen Blödsinn ausarten, will Forel-Nötzli[13]) durch Fehlen einer vererbten Disposition zu geistiger Erkrankung erklären; „ein zu Psychosen nicht disponirter Mensch wird einfach „still" blöde, während ein zu Psychosen

Disponirter im gleichen Falle das Bild der senilen Manie oder des senilen Verfolgungswahnes darbietet". Diese Annahme bedarf wohl noch genauer Nachuntersuchungen. Sie müsste sich wohl auch auf andere organische Gehirnerkrankungen ausdehnen lassen und gerade die progressive Paralyse könnte ein gutes statistisches Material dafür abgeben, „ob nicht hereditär disponirte Individuen öfter die einfachen, stillen Formen der Demenz aufweisen. Es ist bis jetzt aber bekannt, dass die Heredität bei der Dementia paral. relativ keine grosse Rolle spielt, dass aber Symptomgruppen, die an functionelle Psychosen anklingen, im Verlaufe derselben ungemein häufig sind.*) Vielleicht ist es hier zutreffender, von Disposition überhaupt zu sprechen, wobei, abgesehen vom Unterschiede beider Geschlechter, auch die erworbene Neigung zu geistiger Erkrankung mit inbegriffen ist, wie sie durch chronische Vergiftungen, Traumen etc. gegeben sein kann. So treffen wir häufig, den paralytischen Symptomencomplex, durch den Alkoholpsychosen zugehörige complicirt u. a.

Der anatomische Process bedingt ausserdem noch Eigenthümlichkeiten im Verlaufe und in der Reichhaltigkeit der Symptome, die für die Diagnostik ausschlaggebend und wichtig sind.

Die Gefässerkrankung ist entweder eine allgemeine und diffuse, führt zu langsamer Atrophie des Gehirnes oder aber zu multiplen sclerotischen Herden (Meynert). Es gibt ferner Fälle, in denen die grösseren Gehirnarterien intact befunden werden, während die kleinen Gefässe und die Capillaren erkrankt sind (Hake Tuke).[15]) Redlich[23]) fand eine miliäre Sclerose der Hirnrinde neben den sonstigen Zeichen der typischen Atrophie, besonders stark im Stirnlappen und in der Gegend der Sprachcentren; er bringt diesen Befund in Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen der Sprachstörungen und senilen Epilepsie.

In einer Anzahl von Fällen kommt es aber zu stärkeren Erkrankungen einzelner Gefässbezirke und in deren Gefolge

*) Aus unserem sehr reichlichen Paralytikermateriale konnten wir die eine Erfahrung machen, dass der ruhige, einfache Blödsinn sich durchschnittlich bei Frauen am häufigsten entwickelt, während bei der überwiegenden Mehrzahl der Männer Paralysenbilder von acuten Geistesstörungen die Erkrankung viel mannigfaltiger erscheinen liessen, wobei wir die Frage noch offen lassen wollen, ob im Sinne Mendel's die Bilder der classischen Paralyse überhaupt relativ seltener geworden sind.

zum Hervortreten von Herdsymptomen im Verlaufe der allgemeinen Demenz. Es entstehen Herdsymptome durch Erweichungen nach thrombotischer Verlegung einzelner Gefässe, nach Blutungen in Folge Ruptur der brüchigen Gefässwandungen, ausserdem ergiessen sich nicht selten Blutungen in und zwischen die Gehirnhäute.

Es ist dies, abgesehen vom neurologischen Interesse, welches diese Fälle bieten und der reichlichen Mannigfaltigkeit der Symptome, vorwiegend deswegen von Bedeutung, als die Atheromatose der Gehirngefässe durchaus nicht immer einer solchen der Körpergefässe parallel zu gehen braucht, sondern erwiesenermassen häufig für sich allein bestehen kann. Für ihr Entstehen scheinen hereditäre Anlagen von grossem Einflusse zu sein (Fürstner,[12]) Monakocow, Kraepelin[18]) u. a.). Darauf weist die häufige Erfahrung hin, dass in der Ascendenz so häufig Gefässerkrankungen des Gehirnes vorangegangen sind. Andererseits braucht hier nicht noch einmal auf die wichtige Rolle der chronisch wirkenden Gifte hingewiesen zu werden, welche aber häufiger zu allgemeiner Atheromatose, auch der Körpergefässe, Veranlassung geben.

Die Atheromatose der cerebralen Gefässe gehört zwar vorwiegend, jedoch nicht ausschliesslich dem Greisenalter zu. Denn sie tritt auch im mittleren Lebensalter auf und erzeugt ein der Dementia senilis nahestehendes Krankheitsbild, das von Alzheimer[3]) unter dem Namen „Arteriosclerosis cerebri" eine eigene Classificirung erhalten hat.

Diese Erkrankung entwickelt sich manchmal auf Grundlage körperlicher Leiden und organischer Leiden, z. B. chronischer Nephritis, in vielen Fällen jedoch scheinbar spontan. Manche Autoren sind einfach geneigt, dieselbe als ein sehr frühzeitiges Senium aufzufassen, wie z. B. Jolly und Moli. Alzheimer dagegen will dasselbe als eine selbständige Krankheitsform betrachten, die zwischen dem 45. und 55. Lebensjahre einsetzt und stets mit allgemeiner Arteriosclerose vergesellschaftet ist. Zum Unterschiede von der Dementia senilis und auch der Paralysis progressiva sollen — auch Binswanger stimmt dem zu — die anatomischen Veränderungen einen mehr herdförmigen Charakter haben und mehr das Marklager und die Stammganglien betreffen. Aber auch bei dieser Form sei die erbliche Veranlagung zum Gefässatherom häufig nachzuweisen.

Gerade in Hinsicht auf diese Gruppe scheint es mir nothwendig, bezüglich der Geistesstörungen im Senium eine genauere Unterscheidung platzgreifen zu lassen, die auf die eben besprochenen zwei Momente Rücksicht nimmt.

Als senile Geistesstörungen im engeren Sinne sind alle jene Psychosen aufzufassen, die mit dem Involutionsvorgange zusammenhängen. Es wird niemand functionelle Psychosen, die zum erstenmale in einer besonders zu Erkrankungen disponirenden Zeit eintreten, als zufälliges Ereignis betrachten, sondern berechtigterweise mit den dabei vor sich gehenden Veränderungen in Zusammenhang bringen. Für diese Psychosen ist, ebenso wie es für die des Pubertätsalters geschehen ist, zu erforschen, inwieweit sie in ihrer klinischen Erscheinungsweise, ihrem Verlaufe und Ausgange, Abweichungen von denen des rüstigen Alters aufweisen, ob sich hierbei Eigenthümlichkeiten erkennen lassen, durch welche sie speciell charakterisirt werden und wodurch eine gewisse Sonderstellung derselben begründet wird.

Die zweite Form der senilen Geistesstörungen basirt auf einer arteriosclerotischen Erkrankung der Gehirngefässe, nimmt einen progressiven Verlauf und ist häufig von Herdsymptomen begleitet.

Diese als „senile" gekennzeichnete Arteriosclerose des Gehirnes findet Uebergänge bis ins rüstige Mannesalter, wobei es noch dahingestellt bleiben mag, ob wir es dabei mit einem abnorm frühen Senium zu thun haben, oder ob Unterschiede nachzuweisen sind, die eine Abgrenzung gegen die senilen Formen gestatten. Es wäre ja immerhin denkbar, dass ein noch rüstiges, nicht im Zustande der Involution befindliches Gehirn gegen ein und dieselbe Gefässerkrankung in etwas verschiedener Weise reagirt, z. B. durch ein frühzeitigeres Atrophiren der Marksubstanz, die ja unter viel schlechteren Ernährungsbedingungen steht als die von einem reichlichen communicirenden Gefässnetze bespülte Rinde, während die in ihrer Functionsenergie schon a priori geschwächten Elemente des senilen Gehirnes gleich einer allgemeinen Atrophie anheimfallen. Dieser Eintheilung stehen nun in praxi Schwierigkeiten entgegen. Einmal kann auch eine Psychose den Beginn der Dementia senilis bilden; so dass von vorneherein eine Entscheidung schwer

wird. Andererseits kann, wie schon früher erwähnt, eine ursprünglich senile Psychose im engeren Sinne in secundäre Geistesschwäche übergehen. Trotzdem muss man bestrebt sein, auch klinisch an dem Unterschiede festzuhalten und unterscheidende Merkmale aufzudecken.

Wille hat schon die einfachen Greisenpsychosen von denen mit psychischen Schwächezuständen complicirten abgetrennt. Sie nehmen einen acuten oder chronischen Verlauf. Der Ausgang ist Genesung oder Uebergang in eine psychische Schwächeform. Die pathologische Anatomie ergibt bei diesen Formen nur leichtere Ernährungsstörungen des Gehirnes.

Fürstner führt in seiner Arbeit ebenfalls eine Trennung der functionellen Psychosen durch senile Züge complicirt von denen mit Intelligenzdefecten durch. Er betont speciell, dass die Demenz nicht das ausschliessliche Kennzeichen der senilen Psychosen ist.

In den meisten Bearbeitungen wird von den functionellen Psychosen des Seniums ganz abgesehen und nur das typische Krankheitsbild der Dementia senilis mit seinen Variationen beschrieben.

Für die vorliegende Arbeit wurden die im Verlaufe der letzten vier Jahre an der hiesigen psychiatrischen Klinik behandelten Fälle von senilen Geistesstörungen verwendet. Ausgeschieden wurden dabei alle im mittleren Lebensalter entstandenen periodischen Formen und die chronischen Psychosen, deren Entstehung auf Jahre zurück zu verfolgen war.

Die Organisation der Klinik, dass nämlich die Kranken nur kurze Zeit daselbst verbleiben können und ziemlich bald in die Anstalt abgehen, bringt es mit sich, dass mir nur spärliche pathologisch-anatomische Befunde zur Verfügung stehen. Das klinische Material wurde nach den oben entwickelten Gesichtspunkten geordnet und gerichtet. Es ergaben sich demnach zwei Hauptgruppen.

I. Senile Psychosen im engeren Sinne. (Involutionspsychosen.)

II. Senile Arteriosclerose des Gehirnes. (Dementia senilis.)

Letztere Gruppe kann, dem Beispiele vieler Autoren folgend, in zwei Unterabtheilungen gegliedert werden:

a) Dementia senilis mit Herdsymptomen,
b) Dementia senilis ohne Herdsymptomen.

Die Gesammtzahl der Krankheitsfälle beträgt 170. Davon sind 102 Männer, 68 Frauen.

I. Involutionspsychosen.

Zum Verständnisse derselben scheint es nothwendig, vorher einen Blick auf jene Veränderungen zu werfen, welche schon physiologischerweise das Geistesleben im Senium verändern, da ja diese den Rahmen für alle zu diesem Zeitpunkte auftretenden Psychosen bilden.

Im Wesentlichen ist diese senile Geistesveränderung auf eine Functionsschwäche und Erschöpfbarkeit — nicht aber auf Functionsausfall — zurückzuführen.

Der Greis ist noch ganz gut im Stande, complicirte Ueberlegungen und Urtheile zu fällen, er ermüdet aber rasch, zeigt Abnahme der Phantasie, Verlangsamung des Denkens (Krafft-Ebing[2]) und ist am allerwenigsten im Stande, den Gedanken Anderer mit Aufmerksamkeit längere Zeit zu folgen: Wenn er nicht seinen eigenen Gedanken Ausdruck geben kann, ist er theilnahmslos, schlafsüchtig, und es vermag sich vielleicht aus diesem Grunde in manchen Fällen die Redelust und das sich Vordrängen der Greise erklären, weil sie dadureh ihr Unvermögen zu intensiver Aufmerksamkeit verdecken können. Auch das Erinnerungsvermögen ist in der Weise geschwächt, dass wenn auch die Vorkommnisse der Jüngstvergangenheit im Gedächtnis noch haften bleiben, sie doch mit grösserer Anstrengung hervorgeholt werden können, als die wieder mit voller Lebendigkeit ins Bewusstsein tretenden Erinnerungen aus seiner Jugend- und Manneszeit, die seinen Vorstellungsinhalt so ausfüllen, dass der Greis als „Laudator temporis acti" sprichwörtlich geworden ist. Gleichzeitig stellt sich allmählich eine Veränderung seines Charakters ein, die Ziehen[1]) als „egocentrische Einschränkung des Gemüthslebens" zusammengefasst hat. Dieselbe kommt in einer gesteigerten Reizbarkeit und Mangel an Rücksicht für seine Umgebung zum Vorschein. Die Rücksicht auf seine Bedürfnisse und Wohlergehen ist das vorwiegend treibende Motiv seiner Handlungen; er setzt alle seine Wünsche mit

früher nie gekannter Energie durch, selbst mit zornigen und Gewaltaffecten, während seine Theilnahme für das Wohlergehen der Angehörigen eine mehr oberflächliche geworden ist. Seine Affecte sind überhaupt weniger haltbar als früher, wechseln äusserlich nicht genügend motivirt; kurz, er bildet das Bild eines launischen rücksichtsarmen Menschen, dessen Affecte und Handlungen zu den äusseren Motiven in einem auffälligen Missverhältnisse stehen.

Neben dieser Reizbarkeit bilden auch hypochondrische Gefühle und Vorstellungen regelmässige Begleitsymptome des Greisenalters, die zu Klaghaftigkeit, ängstlich furchtsamem Wesen Veranlassung geben. Andererseits sind es in vielen Fällen gesteigerte oder weniger gehemmte Sexualgefühle, welche der Geistesthätigkeit eine bestimmte Richtung geben. Der Greis beschäftigt sich mehr mit seiner Toilette, rühmt sich seiner Gunst bei Frauen, renommirt mit seiner sexuellen Leistungsfähigkeit. Häufig kommt es vor, dass selbst Greise mit 70 und mehr Jahren noch eine Heirat eingehen, meist mit Frauen, deren Alter mit ihren Jahren in keinem Verhältnisse steht. Wenn eine so veränderte Persönlichkeit geistig erkrankt, so müssen natürlicherweise diese Charakterveränderungen auch im Bilde der Psychose sich in irgend einer Weise geltend machen.

Wille charakterisirt die Involutionspsychosen als einfache psychische Krankheitsprocesse, ohne Complication mit psychischen Schwächezuständen oder anderweitigen Nervenstörungen in Form von acuten Delirien, Manien, Melancholien mit depressiven und expansiven Wahnideen.

Die Symptome sind aber gegenüber den Psychosen des rüstigen Alters kraftloser und oberflächlicher (Griesinger)[22], werden durch primäre Angstaffecte eingeleitet und gewöhnlich treten Sinnestäuschungen auch bei solchen Psychosen auf, die sonst ohne solche zu verlaufen pflegen (Ziehen)[1].

Aehnlich wie bei den klimakterischen Seelenstörungen prävaliren nach übereinstimmenden Angaben die depressiven Formen, besonders die Melancholie, am wenigsten häufig sind die manischen Zustände ohne psychischen Defect (Fürstner).

Ich verfüge über eine relativ geringe Zahl von Geistesstörungen dieser Kategorie (39), die aber sämmtlich ohne ausgesprochene Intelligenzdefecte oder sonstige schwere nervöse Ausfallssymptome verliefen.

Alter	Männer	Frauen	Melanch.	Paranoia	Hypochondrie	Halluc. Verwirrth.	Period. Geistesst.	Transit. Geistesst.
56 bis 60	2	6	3	1	—	4	—	—
61 „ 65	8	7	4	5	2	3	1	—
66 „ 70	7	3	4	3	1	2	—	—
71 „ 75	4	—	1	1	1	—	—	1
76 „ 80	—	—	—	—	—	—	—	—
81 „ 86	2	—	—	—	—	—	1	1
Summe . . .	23	16	12	10	4	9	2	2

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass die Melancholie am häufigsten vertreten ist; ihr am nächsten sind die paranoischen und die acuten Verwirrtheitszustände. Von den übrigen Formen sind noch hervorzuheben zwei periodische Geistesstörungen, die erst im Senium zur Entwicklung gekommen sind.

Die periodischen Schwankungen des Seelenlebens wiederholen sich schon innerhalb physiologischer Grenzen und bilden auch bei sonst Gesunden ein Moment von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit. Die periodisch wiederkehrenden Geistesstörungen selbst lassen meist einen innigeren Zusammenhang mit einer krankhaften Veranlagung des Nervensystems nicht verkennen. Ihr Vorkommen im Senium ist bis jetzt wenig gewürdigt worden. Kraepelin's Angabe, dass sich mitunter Spätformen des periodischen Irreseins entwickeln können, bezieht sich auf die begleitenden Geistesstörungen des Altersschwachsinnes; Ritti[7]) erwähnt das circuläre Irresein im Greisenalter.

Wenn wir die Alterszahlen in vorliegender Tabelle ins Auge fassen, so ergibt sich daraus das interessante Verhältnis, dass die Mehrzahl der Erkrankungen zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre erfolgt ist. Im 71. bis 75. Jahre sind nur mehr vier Erkrankungen und 76. bis 80. gar keine mehr. In unseren Fällen ist also der Eintritt der Involutionspsychosen an den Beginn des Seniums und der Involution gebunden, sie nehmen mit höherem Alter immer mehr ab, und machen, wie wir sehen werden, der Dementia senil. Platz.

Die acht Fälle in der Altersperiode zwischen 55 bis 60 gehören dem Senium praecox an; unter denselben sind die Frauen auffällig stärker vertreten. Ueberhaupt ist in unseren Beobachtungen ein Unterschied zwischen Männern und Frauen darin zu constatiren, dass die Involutionspsychosen bei Frauen etwas frühzeitiger auftreten als bei Männern. Unter 16 Frauen sind 13 vor dem 65. Jahre erkrankt, unter 21 Männern nur 10. Nach dem 65. Jahre nur mehr 3 Frauen, dagegen 13 Männer.

Wenn auch einer solch kleinen Statistik ein nur geringer Werth beizumessen ist, so wird doch der Zusammenhang des Klimakteriums mit der Involution als Erklärung für obiges Verhältnis anzusprechen sein, dass die senile Involution bei Frauen durchschnittlich früher, und zwar etwa mit dem 58. Jahre beginnt. Auch in den Formen der Psychose ist zwischen beiden Geschlechtern ein Unterschied, indem die acute hallucinatorische Verwirrtheit mit Angst bei Frauen viel häufiger ist als bei Männern. Die vier Fälle von Amentia im Alter von 55 bis 60 Jahren gehören sämmtlich dem weiblichen Geschlechte an.

Wenn wir uns nun zur näheren Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen wenden, so zeigt sich in den Fällen von Melancholie eine gleichmässige Betheiligung von Männern und Frauen. Unter 12 Erkrankungen sind 6 Männer und 6 Frauen. Fünfmal liess sich eine Veranlagung zu geistigen Erkrankungen nachweisen, dass entweder in der directen Ascendenz das Bestehen von Psychosen nachgewiesen werden konnte, oder dass die Patienten selbst schon früher Zeichen von Nervosität geboten hatten, z. B. in einem Falle seit vielen Jahren bestehende Kopfschmerzen und Migräne. In zwei Fällen bestand vor mehr als 20 Jahren eine kurz dauernde Geistesstörung im Puerperium.

Der lange Zeitraum, der seit dieser ersten Erkrankung ohne neuerliche Wiederholung bis ins Senium andauerte, spricht unbedingt dagegen, dass eine periodische Geistesstörung vorliegt, sondern beweist nur die Disposition des Nervensystemes zu Erkrankungen in kritischen Zeitphasen. Als unmittelbar auslösende Ursachen liess sich einmal eine körperliche Erkrankung nachweisen, und in vier Fällen psychische Insulte, Schreck, Kränkungen. In den übrigen Fällen begann die Erkrankung allmählich ohne bekannte Ursache.

Das klinische Bild der acuten Melancholie ist im Alter mehr weniger verwischt, man möchte sagen, mehr skizzenhaft gezeichnet. Wenn auch lebhafte Selbstanklagedelirien vorzukommen scheinen, als Fürstner[12]) anzunehmen geneigt ist, so sind dieselben doch von einem weniger haltbaren und tiefen Affecte begleitet. Die Kranken machen oft mehr einen apathischen Eindruck, scheinen selbst an der Berechtigung ihrer Wahnvorstellungen zu zweifeln und sind dementsprechend leichter zu bereden, dieselben wenigstens für einige Zeit zu corrigiren. Die traurige Verstimmung, Selbstanklagen und Kleinheitswahn sind ihrer Intensität sehr wechselnd, sind aber stets von einem ausgesprochenen Angstgefühle begleitet, das für die senile Melancholie charakteristisch ist. Die Kranken fürchten sich vor ihrer Umgebung, zittern für ihr Leben etc.

In manchen Fällen herrscht die Angst, aber ohne Verwirrtheit, im Krankheitsbilde so vor, dass man von einer Angstpsychose sprechen kann, die vielleicht den Uebergang von Melancholie zu ängstlicher Verwirrtheit vermittelt.

Schon in den initialen Stadien begegnet man Aeusserungen eines lebhaften unbestimmten Unlustgefühles, peinlich empfundener Abstumpfung des Interesses gegenüber äusseren Vorkommnissen, an die sich erst später Erklärungsversuche in Versündigungsideen schliessen.

Der senile Melancholiker ist weiters viel weniger geneigt, seine Umgebung zu überschätzen, im Gegentheile, er ist gegen dieselbe misstrauisch, fühlt sich ungerecht beeinträchtigt, und ist auch viel weniger unterwürfig als reizbar verstimmt, und lässt sich nicht selten auch zu aggressiven Handlungen hinreissen, die dann freilich im nachfolgenden apathischen Zustande eine neue Quelle von Selbstvorwürfen abgeben.

Diese reizbare Verstimmung, in der wir eine Eigenthümlichkeit des physiologischen Seniums wieder erkennen, scheint in manchen Fällen durch eine Ueberempfindlichkeit gegen Sinnesreize gesteigert zu werden. Jedes Geräusch erregt peinliche Empfindungen, die Beleuchtung im Zimmer, dass Schliessen einer Thür versetzt die Kranken in Unruhe und Zorn, ebenso ärztliche Massnahmen, wobei sie ihre Selbstvorwürfe zurückstellen und alles für berechnete Bosheit aufzufassen geneigt sind.

In fast allen Beobachtungen bilden ein weiteres markantes Begleitsymptom hypochondrische Wahnideen und Sensationen (Melancholie mit hypochondrischen Symptomen complicirt Fürstner). Es besteht lebhaftes Krankheitsgefühl, Brennen im Halse, in Folge dessen wird die Nahrung verweigert, das Blut steht stille und ähnliches. Auf Grund dieser hypochondrischen Sensation entstehen wahnhafte Umdeutungen, „der Teufel wühlt in ihren Gedärmen". Eine Bestätigung hiefür wird dann meist durch hinzutretende Sinnestäuschungen, meist des Gehörs gegeben, die wie bei allen senilen Geistesstörungen auch bei der Melancholie ein nahezu regelmässiges Vorkommen sind.

Bei der geringen motorischen Hemmung besteht häufig mehr Neigung zur Geschwätzigkeit, sich mitzutheilen und solche Kranke ergehen sich mit einer — ich möchte sagen — behaglichen Breite über ihre Selbstanklagen.

Der durchschnittlich mehr apathische Zustand wird mitunter durch plötzliche Angstparoxysmen unterbrochen, in welchem es zu Schreien und sinnlosem Bewegungstrieb kommt. Ueberhaupt bildet auch in ruhigen Zuständen ein peinlich empfundener Drang zu Unruhe und Bewegung eine häufige Klage der Patienten.

Stärkere und andauernde Agitationen kommen hierbei seltener zur Beobachtung als im Verlaufe der melancholischen Phasen bei Dementia senilis. Der stärkere Bewegungstrieb kommt in beständiger Unruhe, ablehnendem Verhalten gegen äussere Einflüsse zum Ausdrucke und ist meist Nachts stärker, da an und für sich der Schlaf schlecht und häufig durch qualvolle Träume unterbrochen ist. Eigentliche Fälle von Melancholie agitata fehlen in meiner Casuistik.

Die Suicidgefahr ist bei diesen Kranken eine grosse und schliesst sich nach Wille[5]) und Fürstner[12]) an kleinliche Anlässe an, „ohne Verstärkung des depressiven Affectes, was gegen die sonstige bestehende Energielosigkeit und Willensschwäche lebhaft contrastire". „Ein solch unvermitteltes Umsetzen von Impuls in Handlung sehe man sonst nur bei puerilen und schwer degenerirten Individuen, bildet also ein Zeichen der verminderten Hemmung und Ueberlegung."

Der Suicidversuch wird oft in sinnloser Weise mehrmals wiederholt, manchmal auf ganz unzweckmässige Weise, z. B.

das Verschlucken eines Schlüssels. In anderen Fällen führen aber diese impulsiven Handlungen zu unvermittelten Gewaltacten gegen die Umgebung; somatisch sind schwerere Störungen nicht nachweisbar. In einzelnen Fällen sind die Pupillen enge, mitunter finden sich — aber seltener als bei sonstigen Angstzuständen rüstiger Individuen — Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, deren Behandlung meist einen günstigen Einfluss auf die ängstliche Depression zu nehmen im Stande ist.

Im weiteren Verlaufe sind oft rasch eintretende Remissionen (Fürstner)[12]) charakteristisch, es kann auch Heilung eintreten, ohne dass ein psychischer Defect sich entwickelt hat, oder aber nach einer selbst mehrjährigen freien Zeit des Wohlbefindens, wiederholt sich ein Anfall, der dem ersten genau gleicht. Es kann sich diese Periodicität selbst zwei und mehrmals wiederholen, ohne dass eine schwerere Demenz eintritt. Die Dauer des einzelnen Anfalles ist meist kurz, und in den Zwischenzeiten bleiben nur die Zeichen eines ausgesprochenen Seniums bei erhaltener Möglichkeit einer selbständigen Lebensführung und Kritikfähigkeit.

Fall VI von periodischer Melancholie im Senium zeigt, dass sich selbst bis ins späteste Alter (83 Jahre) die Intelligenz trotz der psychischen Erkrankung noch leidlich erhalten kann, und dass sich dabei das Selbstanklagedelir und besonders der Kleinheitswahn noch intensiv ausgeprägt haben.

Beobachtung I.

L. Franz, 67 Jahre, Bauer. 7. April 1894.

Ein Bruder des Patienten war durch vier Wochen geisteskrank. Ein Neffe leidet an Epilepsie. Die übrigen Verwandten sind gesund. Patient hat vor mehreren Monaten Influenza durchgemacht und ist seitdem geistesgestört. Er sprach, dass er verdammt sei, der Teufel werde ihn holen, die ganze Welt werde wegen ihm zugrunde gehen; er kann nicht mehr beten, es helfe ihm nichts mehr. Klagte sich früherer Sünden an; zeitweise besserte sich der Zustand. Seit acht Tagen Verschlechterung, isst und schläft wenig, wollte seine Frau mit der Scheere erstechen. Ist sehr ängstlich, fürchtet zu sterben, der Tod habe schon angeklopft.

Vor einigen Jahren soll er einen ähnlichen Zustand gehabt haben. Früher keine schwereren Erkrankungen.

Status praesens: Bezeichnet sich selbst als närrisch. Habe lebhafte Angst, sah öfters den Teufel, ganz schwarz mit vielen Löchern. Morgen ist der jüngste Tag, alles wird zugrunde gehen, ein Mensch wird die ganze Welt um-

bringen. Er werde ertränkt werden, kein Regenwurm sei so schlecht, wie er, alle Todsünden habe er begangen; wenn er die Augen zudrücke, sei alles verloren. Die Leute haben ihm nichts mehr zu Essen gegeben. Der Kranke ist geschwätzig, wiederholt immer wieder dasselbe, und bringt in monotoner Weise seine Selbstanklagen vor. Bei der Aufnahme war er ruhig, kam bald darauf in Affect, zeigte sich sehr ängstlich, schlug um sich, klettert im Gitterbette herum und ist aus seinen depressiven Gedankenreihen nicht mehr abzulenken. Oertlich und zeitlich ist er ziemlich orientirt, behält stets ein dunkles Krankheitsbewusstsein, womit er vorzugsweise seine Aufregungszustände meint.

Er zeigt ausgesprochen senilen Habitus, leichte Schädelasymmetrien, Excoriationen an allen Körpertheilen, Pupillen reagiren, Herztöne dumpf.

Beobachtung II.

H. Wenzel, 63 Jahre, Glashändler. 1. August 1897.

Ein Bruder des Patienten war melancholisch. Er selbst war früher gesund und kein Potator. Voriges Jahr einen grösseren Geldverlust mit heftigen psychischen Affecten.

Seit drei Monaten ist er verändert, geht keiner Beschäftigung mehr nach, bleibt apathisch zu Bette, schlief schlecht, stand Nachts häufig auf und wollte fortlaufen, äusserte Suicidgedanken. Kränkt sich über sein Schicksal, grübelt.

Status praesens:

Apathisch, hält sich die Ohren beständig zu, weil ihm alle Geräusche zuwider sind, macht einen deprimirten ängstlichen Eindruck, äussert spontan wenig. Macht sich Vorwürfe über seine Geldgebarung, dass er seine Kinder verkürzt habe, alles stimmt ihn traurig, geräth öfters so in Aufregung, dass er sich tödten wollte. Verspürt den Drang fortzulaufen, wohin weiss er selbst nicht. Er beklagt sich andererseits über das lieblose Vorgehen seiner Kinder, ist stark weinerlich und ohne Lust zur Beschäftigung.

Patient ist örtlich gut orientirt, beurtheilt seine Umgebung richtig, zeigt keine auffälligen Intelligenzdefecte. Nur die Jahreszahl vermag er nicht anzugeben. Er erfasst und beantwortet die Fragen gut, meist aber in einem weinerlichen Tone, starrt in den Zwischenpausen theilnahmslos vor sich hin.

Seniles Aussehen, links Katarakt. Pupillen enge, reagiren träge auf Lichteinfall. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Herztöne rein. Reflexe auslösbar.

Beobachtung III.

B. Maria, 66 Jahre, Taglöhnerin. 21. Juli 1896.

Ohne Anamnese:

Status praesens:

Patientin ist vollkommen orientirt, fühlt sich krank und ängstlich, seit einem vor zwei Monaten durchgemachten Schreck, leidet an Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schwindel, Gedächtnissabnahme. Sie sieht Geister, neben ihrem Sohne steht der Teufel, es kommen ihr, wider ihren Willen, Gedanken, dass sie Schlechtes gethan habe; die Gedanken kommen ebenfalls vom Teufel, denn sie weiss sich nichts schuldig. In der Kirche kann sie nicht mehr so beten, der

Teufel lässt ihr keine Ruhe, und weckt in ihrem Inneren Vorwürfe und Widersprüche. Sie kann sich nie ruhig verhalten, „kann nicht sitzen, nicht liegen, nicht arbeiten". Seit der Zeit sind die Leute nicht mehr so freundlich gegen sie, selbst die Kinder beschimpften sie, „das alles ihrer Gedanken wegen". Sie hat gar keine Lebensfreude mehr.

Mit 18 Jahren Eintritt der Menses.

Mit 26 Jahren verheiratete sie sich. Sechs Kinder. Geburten schwer. Nach der dritten Geburt, ebenso wie im 20. Jahre, nach Schreck erkrankte sie an einem kurzdauernden hallucinatorischen Verwirrtheitszustande.

Patientin erkennt ihren Zustand als krankhaft, erzählt ihre Beschwerden bereitwillig und gerne. Keine Zeichen von Demenz.

Seniler Habitus, Pupillen enge, leichter Tremor der Zunge und Hände, rechts K. S. Reflexe gesteigert, links auslösbar. Herztöne begrenzt.

Beobachtung IV.

H. Elisabeth, 58 Jahre, Arbeitersgattin. 26. Juni 1894.

Patientin stammt aus gesunder Familie. Sie ist seit 32 Jahren verheiratet, war stets verträglich und fleissig, und heiteren Gemüthes. Nur soll sie vor 30 Jahren einen depressiven Zustand ohne Selbstanklagen durchgemacht haben, als dessen Ursache Misshandlungen der Schwiegermutter angegeben werden. Derselbe dauerte ein halbes Jahr. Zwei Kinder starben während der Geburt, drei leben und sind gesund.

Vor $1^1/_2$ Jahren verunglückte ihr Sohn, seit der Zeit sei sie traurig, jammert und arbeitet nichts. Sie sei verloren, weil sie das Unglück nicht mit Geduld erträgt, höre oft den Sohn um Hilfe rufen, sah ihn aus dem Grabe steigen.

Status praesens:

Weint, weil sie höre, dass sie verloren sei; sie habe sich versündigt, ihr ganzes Leben war nicht recht, sie kann nicht mehr beten wie früher, ist theilnahmslos gegen ihre Familienverhältnisse, alles sei ihr gleichgiltig, jammert dann wieder, sie habe ihre Kinder unglücklich gemacht. Sie kann nicht mehr arbeiten, schläft schlecht und findet keine Erleichterung.

Die Intelligenz gut, die Antworten erfolgen prompt, nur das Erinnerungsvermögen ist gehemmt. Menopause seit 7 bis 8 Jahren, damals habe sie oft Hitzegefühl und Angstzustände gehabt.

Marantisch, Defluvium capillarum, Pupillen reagiren, Reflex auslösbar, normale innere Organe.

Nach einigen Tagen trat eine rasche Besserung ein. Patientin befindet sich wohl, arbeitet; zeigt keine traurige Verstimmung mehr und wird nach 21tägiger Behandlung geheilt entlassen.

Beobachtung V.

T. Maria, 66 Jahre, Grundbesitzerin. 21. Februar 1896.

Ohne Anamnese:

Status praesens:

Patientin ist ängstlich, fürchtet in die Hölle zu kommen, weil sie der Mutter Gottes keine Blumen geweiht habe, seither sei ihre Wirthschaft schlecht

gegangen. Sie wollte schon ins Wasser gehen, lief von zu Hause fort, weil sie nichts mehr zu leben habe. Sie hat Druckgefühl auf der Brust, zusammenschnürendes Gefühl im Halse, der Schlaf ist schlecht, durch unruhige Träume gestört.

Sehnenreflexe lebhaft, alle Nervenstämme mehr minder druckempfindlich, Pupille links starr, rechts reagirt. Strabismus divergens. Der Gang langsam, gehemmt.

Der Zustand blieb in der nächsten Zeit unverändert. Sie bringt eine Menge von Selbstanklagen, sie könne nicht leben, nicht sterben, wisse nicht was mit ihr sei. An nichts empfinde sie Freude, könne nicht mehr beten, habe keine Andacht, ermüdet schnell bei der Arbeit. Die ganze Welt kommt ihr verändert vor. Kein ausgesprochener Kleinheitswahn. Psychisch besteht starke Hemmung, die Erinnerungen werden schwer und mangelhaft reproducirt; sie spricht langsam, wiederholt die Sätze, stöhnt dazwischen. Unklare Krankheitseinsicht. Menopause seit circa 20 Jahren.

Die Erkrankung begann vor einem Jahre im Anschlusse an häusliche und Geldsorgen, Reue wegen eines Gutsverkaufes. Sie arbeitete weniger, stand Nachts mit dem Lichte auf, um nachzusuchen, klagte dass sie verloren sei, und versteckt sich auf dem Friedhofe. Sie soll jahrelang an halbseitigem Kopfschmerz gelitten haben, war überhaupt kränklich.

Beobachtung VI.

H. Ludwig, 81 Jahre, pens. Oberstlieutenant. 13. Juli 1894.

1. Erkrankung im Jahre 1884, 71 Jahre alt.

Der Kranke versuchte sich zweimal wegen Geldverlegenheiten zu erdrosseln.

Status praesens:

Patient ist erregt, missmuthig und sehr misstrauisch. Jammert über seine traurige Lage, an der er selbst schuld sei, beklagt das Unglück seiner Angehörigen. Er sei schon längere Zeit gedrückt und schlaflos. Er ist sehr klaghaft, rührselig und weinerlich; er sei ganz verzweifelt, müsse sich das Leben nehmen, er traue sich nicht auf die Gasse, jeder wird ihn anspucken; macht sich Vorwürfe über seinen leichtsinnigen Lebenswandel, leugnet aber Potatorium. Er ist seit vier Jahren pensionirt, seit 1½ Jahren in kärglichen pecuniären Verhältnissen.

In der letzen Zeit häufig beängstigende Träume, sah sich von drohenden Gestalten verfolgt; Abends verstärke sich meist seine Angst, er kann sich der Suicidgedanken nicht erwehren. Die Leute müssen ihn für irre halten. Eine Verwandte deponirt, dass Patient früher heiter war, und in letzter Zeit mehr Alkoholica zu sich nahm. Er war gutmüthig und wurde von seinen Verwandten ausgenützt. Seit einigen Jahren ist er in finanziellen Verlegenheiten. Einige Tage vor der Aufnahme geberdete er sich ganz verzweifelt, war die Nächte sehr unruhig.

Der Zustand besserte sich allmählich, Patient gewann wieder eine klare Kritik über seine Lebenslage, Lebensfreude, und wurde nach dreiwöchentlicher Behandlung geheilt entlassen.

2. Erkrankung im Jahre 1887.

Patient versuchte dreimal Suicid und wurde behördlich seine Aufnahme verfügt.

Status praesens:

Seit einem halben Jahre ist er wieder gedrückt, melancholisch, er sei mit allem fertig, zugrunde gerichtet. Er sei zu feige, sich das Leben zu nehmen, obwohl er versuchte sich mit dem Kopfe an die Wand zu rennen, zu erstechen; sein ganzer Gedankengang dreht sich um sein Schicksal, es wird aus ihm „ein ganz elender, miserabler Bettler werden".

Nachts ist Patient meist unruhig, schlaflos; klagt auch über körperliche Sensationen.

Zunehmende Besserung. Geheilt entlassen nach drei Monaten. Beim Abgange besteht volle Krankheitseinsicht, es gehe ihm gut, habe keine trüben Stunden mehr, betrachtet seine finanziellen Verhältnisse als geordnet.

3. Erkrankung im Jahre 1894.

Seit einer Woche, nachdem seine Haushälterin fortging, aufgeregt, jammert, er könne ohne sie nicht leben; macht sich Vorwürfe, dass er im Jahre 1809 nicht verhinderte, dass in Mailand das göttliche Blut gestohlen wurde, er werde jetzt lebenslänglich eingesperrt und in die Hölle kommen. Wollte sich selbst dem Gerichte stellen. Trank seit Jahren viel.

Status praesens:

Patient ist ängstlich, verzweifelt, für ihn sei keine Hilfe mehr, wiederholt die obigen Angaben. Er habe seine Bedienerin ins Unglück gestürzt. Er erinnert sich gut an seine früheren Aufenthalte hier, ist missmuthig, wenn ihm die Namen der damaligen Aerzte nicht einfallen. Er nimmt die Medicamente mit den Worten: Das ist alles umsonst, es ist ganz undenkbar, dass mir geholfen werden könnte. Sein entsetzliches Verbrechen habe er selbst angezeigt, er werde zum Tode verurtheilt. War zu feig sich das Leben zu nehmen. Man solle ihn nicht Oberstlieutenant nennen, er sei ein Hund, für den alles zu gut ist; spricht mit dem Ausdrucke pathetischer Zerknirschung.

Seniler Habitus, geringes Zittern der Hände, Alopecia areata, Pupillen reagiren, Sehnenreflex auslösbar.

Der Zustand blieb stationär. Der Kranke war niemals verwirrt und konnte richtige Angaben über seine materielle Lage machen. Keine Hallucinationen. Häufige Verzweiflungsausbrüche: „ein solches Elend habe es noch nie gegeben, er warte auf den Henker". Muss zum Essen genöthigt werden. Nihilistische Wahnideen, „er sei kein Mensch mehr, er sei nur mehr ein Un-, doch nicht ein Unding, nur ein Un, Un etc.". Mitunter geringe Reizbarkeit.

Nach 14 Tagen stellte sich Erbrechen und leichte Diarrhöen ein und unter plötzlichem Collaps trat Exitus letalis ein.

Den Uebergang von den melancholischen Formen zu den mit systemisirter Wahnbildung einhergehenden, den paranoischen Zuständen, vermitteln solche, bei welchen andauernde Angstzustände mit alleinigen hypochondrischen Wahnvorstellungen das integrirende Moment der Erkrankung ausmachen (Hypochondrie

mental). In leichteren Fällen nehmen in allmählichem Uebergange aus dem physiologischen Senium die Gefühle krankhafter Körperveränderung an Lebendigkeit zu, drängen alle anderen Vorstellungen allmählich in den Hintergrund, obwohl sich der senile Charakter noch durch die nebenher bestehende Reizbarkeit, und durch leichte paranoische Züge der Beeinträchtigung erkennen lässt.

In schweren und ausgesprochenen Fällen entwickelt sich, eingeleitet durch allgemeine Unruhe, Schlaflosigkeit, Sensationen an den verschiedenen Körpertheilen, Gefühl von verminderter Leistungsfähigkeit, oft ziemlich rasch ein depressiver Angstaffect mit verzweifelter Stimmung. Lebensüberdruss und schwerem Krankheitsgefühl.

Die Kranken fühlen sich verändert, haben mit peinlicher Sorgfalt all ihre Aufmerksamkeit auf ihre körperlichen Vorgänge gerichtet, in denen sie Anzeichen einer unheilbaren schrecklichen Erkrankung sehen, die sie in lebhafte Todesfurcht versetzt und der sie sich unrettbar verfallen wähnen. „Sie können nicht mehr essen, haben wochenlang keinen Stuhl, ihre Glieder sind schon ganz todt", und derartige Aeusserungen werden immerwährend und geschwätzig vorgebracht.

Nur ängstliche Gedankenreihen stehen im Vordergrunde, alle anderen Vorstellungen werden gehemmt oder den bestehenden untergeordnet. Die Kranken sind ganz interesselos für alle Vorgänge der Umgebung, zeigen keine Theilnahme mehr für ihre Angehörigen, werden durch jeden Widerspruch gereizt. Sie sind unfähig, ihre Aufmerksamkeit auf etwas ferner Stehendes zu concentriren und bleiben in diesem Zustande, ohne dass es gelingt, sie abzulenken.

Dabei äussert sich manchmal eine triebartige Unruhe, ein geradezu zwangsmässiger Antrieb zu Bewegungen, oder Handlungen, der lebhaft an ähnliche Zustände bei Neurasthenikern und depressiven Zuständen überhaupt verräth, bei welchen oft triebartige Handlungen zur Ausführung kommen, um überhaupt nur eine Aenderung der Lage herbeizuführen und sich eine Erleichterung zu verschaffen. Auch unser Kranker fühlte sich wesentlich erleichtert, wenn er seine oft stereotypen Bewegungen, zu denen er Drang fühlte, ausführen konnte und gerieth in eine gesteigerte Unruhe und Erregtheit, wenn er zwangsmässig hervorgestossene Worte unterdrücken musste.

Ich möchte unseren Eindruck darin wiedergeben, dass trotz zeitweiliger Remissionen die Prognose in diesen Fällen viel ungünstiger ist als bei den auf melancholischen Zuständen und dass die Suicidgefahr, als unmittelbar aus dem Affect hervorgehend, eine viel grössere ist als bei der einfachen Melancholie.

Beobachtung VII.

K. Wilhelm, 71 Jahre, pens. Postconducteur. 22. Mai 1896.

Patient war früher stets gesund, seit zwei Monaten ist er verändert, klagt über Sensationen in den verschiedensten Körpertheilen, ist mehr erregbar als früher, schläft schlecht. Er ist weder Raucher noch Trinker.

Status praesens:

Patient klagt lebhaft über Schlaflosigkeit, unangenehme Gefühle an allen Gliedern, im Bauche, Trockenheit der Zunge, Obstipation, Appetitmangel; er sei abgemagert, könne im Bette nicht liegen, weil ihm alle möglichen unangenehmen Gedanken kommen und er an Selbstmord denke.

Er ist hereditär nicht belastet, hat einen Feldzug mitgemacht und wurde vor Jahren durch einen Hufschlag an der Stirne verletzt.

Er ist vollkommen orientirt, gibt geordnet Auskunft, ist stark deprimirt und hoffnungslos, hat Furcht vor schwerer Erkrankung.

Seniler Habitus, über der Stirne eine 4 Centimeter lange Narbe, rechte Pupille etwas weiter, beide reagiren gut auf Licht. Sehnenreflex auslösbar. Innere Organe normal.

Nach einer probeweisen Entlassung in etwas gebessertem Zustande stellte sich Patient neuerdings zur Aufnahme nach zwei Monaten ein.

Er habe schon seit seiner Entlassung nichts geschlafen, nirgends mehr Ruhe finden können, es lässt ihn weder stehen, noch gehen, noch sitzen. Jede Arbeit wurde ihm zuwider, das Gedächtnis sei sehr schlecht. Patient rechnet aber selbst schwierige Aufgaben schnell und fehlerlos aus. Mitunter hatte er Erscheinungen, sah längst verstorbene Collegen. Seit drei Wochen bemerkt er, dass er oft Worte und Sätze aussprechen müsse, gegen seinen Willen; z. B. „Maria, Christus, ich geh fort." Während des Examens spricht Patient immer wieder das Wort „Mai, Mai", er ärgert sich darüber, kann es aber nicht unterdrücken. Er habe Selbstmordgedanken, macht sich aber keine Selbstvorwürfe. Er steht fortwährend auf, setzt sich wieder nieder. „An welcher Krankheit werde ich sterben? An der Abzehrung, schwach bin ich — Mai, Mai etc." Greift oft an den Puls, ob er noch schlage, ein unheimliches Gefühl durchzieht seinen Körper, er werde ganz menschenscheu, fürchtet zu sterben und ist ganz verzweifelt. Patient sieht gebrochen aus, ist abgemagert, die Körperhaltung schlaff, Miene ängstlich.

Der Zustand verschlechterte sich etwas, als er in Folge Prostatahypertrophie catheterisirt werden musste. Er zeigt auf den Bauch, der sei bretthart (Stuhlgang ist immer regelmässig), Hitze steigt ihm zum Kopfe; er ist in beständiger Unruhe, wälzt sich im Bette herum, springt auf, droht umzufallen, ächzt und stöhnt, „jetzt ist's aus es hat ein Ende", durch lautes Rufen von Namen der

Aerzte schaffe er sich Erleichterung; sein ganzer Gedankengang beschäftigt sich nur mit seiner Erkrankung; jeden Tag fühlt er sein Ende, sorgt für die Vertheilung seiner Habseligkeiten als Erbe; Trostsprüche prallen ohne Wirkung an ihm ab, „sein Zustand sei schrecklich, er sei überall krank". Sonst ist er ganz geordnet, beurtheilt seine Umgebung richtig, zeigt gar keine stärkeren Gedächtnisdefecte, drückt sich gewählt aus.

Mitunter traten durch wenige Wochen anhaltende Besserungen auf, während welchen Patient hoffnungsfreudiger wurde und seine Zwangsvorstellungen verlor. Er begann dann mehr gleichgiltig von seinen Leiden zu erzählen; im Allgemeinen traten auf solche Remissionen bald wieder neuerliche Verschlimmerungen ein, er nahm weniger Nahrung zu sich, ging zwangsmässig nach rückwärts, wurde ganz hoffnungslos und versuchte schliesslich ein Suicid durch Erhängen ; Pneumonie und Tod nach 2 Tagen.

Die Section ergab etwas atrophische Windungszüge, Verschmälerung der Corticalis und Arteriosclerose der Gefässe.

Der im Senium auftretende Verfolgungswahn weist viele Beziehungen und fliessende Uebergänge zu den mit Reizbarkeit und Misstrauen gepaarten episodischen Beeinträchtigungsideen des einfach physiologischen Seniums auf. So wie die Erinnerungen aus der längstvergangenen Zeit übermächtig werden, so sind es auch bei der sonstigen Verarmung des Geisteslebens an Vorstellungen, gewisse an mit besonderer Lebendigkeit hervortretende Körpergefühle gebundene Vorstellungscomplexe, welche bei der gesteigerten Neigung zu Affecten zu einer „überwerthigen Idee" anwachsen können, zu der alle Vorkommnisse in Beziehung gebracht werden; zum Theile sind es Vorstellungen, die das Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit besonders stark in den Vordergrund treten lassen, zum Theil sexuelle Vorstellungen, die zur Eifersucht und Beeinträchtigungsideen Anlass geben.

Die Mangelhaftigkeit der Sinnesempfindungen verleitet zu mit den bestehenden Wahnideen übereinstimmenden illusionären Auffassungen und schliesslich hinzutretende Sinnestäuschungen befestigen und bestätigen die wahnhaften Umdeutungen. Oft macht es den Anschein, dass die Hallucinationen in vielen Fällen auch die alleinige Ursache für das Auftreten der Paranoia geben; in selteneren Fällen treten nach Art von Primordialdelirien (Krafft-Ebing)[2]) auf Grundlage von Angstzuständen zwangsartig Verfolgungsideen auf, für deren Correctur ein seniles Gehirn natürlich noch viel weniger ausreicht als ein sonst rüstiges. In einer grossen Anzahl unterstützen die Bildung von Wahn-

vorstellungen Conflicte, die sich in Folge der Charakterveränderung, der hochgradigen Reizbarkeit, mit der Aussenwelt ergeben.

Die mangelhafte Kritik, das Fehlen jeder Einsicht in die verminderte Leistungsfähigkeit, daraus resultirende Selbstüberschätzung mit dem bekannten Eigensinn der Greise, „der Rechthaberei", lassen ihm alles, was seinem Willen entgegentritt, als Missgunst, Neid und Verfolgung erkennen, die so gedeutet wird, „man lasse ihn verhungern, man wolle sein Geld". Eine häufige Quelle solcher paranoischer Wahnideen sind in Folge dessen missgünstige Lebensschicksale, die ihn in materieller Hinsicht schädigen und ihm Entbehrungen und Sorgen für sein körperliches Wohlsein aufbürden, wie Vermögensverluste, Verkauf des Gutes, wobei der Greis nicht mehr im Stande ist, die durch äussere Verhältnisse bedingte Zwangslage zu beurtheilen, sondern alle Vorgänge in krankhafte Eigenbeziehungen zu seiner Person bringt.

Die Wahnideen bei der senilen Paranoia lassen, wie auch Fürstner[12]) angibt, den feineren Ausbau und die exactere Systemisirung vermissen und sind ihrem Inhalte nach meist persecutorischer Natur; viel weniger sind es Gesellschaften, die Complotte gegen den Kranken schmieden, meist nur wenige Personen, die eigenen Angehörigen, die ihn fort schaffen, ermorden wollen; vorzüglich sind es materielle Interessen, seine Vermögenslage, Besitz und ähnliches, was dabei im Spiele steht, seine Kinder wollen sein Geld, eine Erbschaft wird ihm vorenthalten u. dgl.

Besonders bei Frauen richten sich die Wahnideen auf das sexuelle Gebiet; sie fühlen sich während der Nacht missbraucht, geschändet, alle Verfolgungen haben nur den Zweck, sexuelle Gelüste mit ihnen zu befriedigen und sie nachher aus der Welt zu schaffen.

Bei Männern kommt dies in etwas anderer Weise, in Eifersucht gegen die meist betagte Gattin, zum Ausdrucke. Die Frau hat einen jugendlichen Liebhaber, in Folge dessen wolle man den Mann aus dem Wege räumen oder seine Tochter sei genothzüchtigt worden und der Thäter bedrohe auch ihn. Gleichzeitig lässt sich aber aus den Aeusserungen des Kranken, aus der Art der Wahnbildung auf das Bestehen eines Grössenwahns schliessen. Sie sind anspruchsvoll in ihren Forderungen, be-

trachten es als selbstverständlich, dass ihnen alles bewilligt wird; ihr „süsses Blut" ist es, das man abzapfen will, oder sie sind stolz, noch sexuelles Begehren zu erregen. Die Lebendigkeit der Jugenderinnerungen erleichtert nebstdem auch das Zustandekommen eines retrospectiven Beziehungswahnes.

Hypochondrische Sensationen werden als Giftwirkungen gedeutet und geben nicht selten Anlass zu Nahrungsverweigerung. Die Sinnestäuschungen sind charakteristisch ängstlichen und schrecklichen Inhaltes: „man will sie mit der Hacke erschlagen, den Bauch aufschneiden u. s. f." Neben Gehörs- und Gesichtshallucinationen bestehen auch solche des Geschmackes (Giftgeschmack im Munde). Ausserdem aber noch ausgebreitete Illusionen, in Folge dessen die Deutung aller Vorkommnisse in der Umgebung noch mehr verfälscht wird (z. B. Austausch seiner Besitzthümer).

Das Krankheitsgefühl ist in diesen Fällen viel weniger ausgesprochen als sonst. In den Anfangszeiten begegnet man noch öfters der Klage über Kopfdruck, unbegründet traurige Verstimmung und Unfähigkeit zur Arbeit, später aber fehlt jede Krankheitseinsicht.

Die vorherrschend ängstliche Stimmung wird meist durch ein gewaltthätiges, grobes Benehmen nach aussen verdeckt; die hochgradige Reizbarkeit führt häufig zu anfallsweisen heftigen Erregungszuständen und Gewaltthätigkeit gegen die Umgebung und vermeintlichen Verfolger; an diese Erregungszustände schliesst sich auch manchmal eine kurzdauernde Verwirrtheit. Die Mitmenschen sind in den Augen solcher Kranken vollkommen rechtlos, er belügt und beschimpft sie, stellt seine Angehörigen in rücksichtsloser Weise gegenüber Fremden bloss, denen sich die Patienten wiederum mit grosser Vertrauensseligkeit anschliessen. Der Mangel an schwereren Intelligenzdefecten macht es noch möglich, dass der Kranke in überlegterer Weise gegen seine Verfolger Massregeln ergreift, sich an die Behörden wendet, zu processiren anfängt und mit der bekannten Zähigkeit der Querulanten den oft misslungenen Versuch, sich Recht zu schaffen, wiederholt.

Andererseits muss aber hervorgehoben werden, dass auch der Zornaffect stark wechselt und weniger nachhaltend als intensiv ist.

Körperlich besteht schon frühzeitig Schlaflosigkeit (nächtliches Umherwandern), Appetitlosigkeit abwechselnd mit Heisshunger, neben den allgemeinen senilen Erscheinungen.

Die Prognose ist auch hier nicht absolut ungünstig. Eine Aenderung der Umgebung kann oft weitgehende Remissionen begünstigen.

Unter meinen 10 Fällen sind 3 Frauen und 7 Männer. In 3 Fällen bestand Veranlagung zu geistiger Erkrankung. Als den Ausbruch begünstigende Momente liessen sich viermal körperliche Erkrankungen (Alkohol, Carcinom und Kopfverletzung) nachweisen. In einem Falle ging ein psychisches Trauma voran.

Beobachtung VIII.

Fl. Therese, 66 Jahre, Schuhmacherswitwe.

Wird mit der Polizei gebracht, weil sie, aus Angst umgebracht zu werden, ihre Umgebung bedrohte.

In der Familie sind keine Geisteskrankheiten.

Status praesens:

Ihre Geschwister seien ihr wegen einer Erbschaft feindlich gesinnt, wollen sie ruiniren und für irrsinnig erklären, auch ihr Sohn sei gegen sie, weil sie seiner Heirat im Wege stehe. Sie wurde mit einem Messer bedroht, man wollte ihr den Bauch aufschlitzen; sie hörte feindselige Worte, sah wie man ihr auflauerte, in der Küche stand eine Hacke, man wolle sie um jeden Preis aus der Welt schaffen. Nachts konnte sie nicht schlafen, die Leute wollten durch die Fenster einbrechen; auch Gift gab man ihr anstatt der Medicin und sie musste stark erbrechen; sie sah wie die Bäuerin ihr etwas in die Speisen that.

Patientin ist vollkommen orientirt, verhält sich ruhig, ist ohne Krankheitseinsicht. Erfasst die Fragen richtig, zeigt keine Intelligenzdefecte.

Als Kind Fraisen. Eintritt der Menses im 13. Jahre, Klimax mit 38 Jahren. Fünf Geburten, darunter drei Todgeburten; sie vertrug sich früher mit den Leuten gut.

Trigeminuspunkte druckempfindlich, Pupillen gleich, reagiren gut, die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Sehnenreflex auslösbar. Innere Organe normal.

Beobachtung IX.

G. Alois, 70 Jahre, Taglöhner. 1. Mai 1894.

Wird wegen Aufregungszuständen gebracht.

Status praesens:

Er ist im Begriffe beim Gerichte Klage zu führen, weil man ihm Geld vorenthalte und ihn geschlagen habe. Er habe durch die Misshandlungen körperlichen Schaden davon getragen. Das war schon vor 10 Jahren. Jetzt will er

aber darüber Beschwerde führen, für seinen Leibschaden verlange er 1000 fl. etc. Er war schon öfteremale bei Gericht. Die Erbschaftsgeschichte, die er erzählt, wird von seinen Anverwandten in Abrede gestellt.

Patient ist höchst anspruchsvoll, grob und selbst gewaltthätig, beklagt sich beständig über Misshandlungen, verlangt seine Entlassung, damit er seine Ansprüche geltend machen kann. Verweigert jede ärztliche Behandlung. Zeitlich und örtlich ist er vollkommen orientirt, Sinnestäuschungen sind nicht vorhanden.

Seniler Habitus, Pupillen reagiren, Reflexe sind auslösbar. Herztöne rein. Carcinoma gland. penis.

Im weiteren Verlaufe äusserte Patient fortwährende Beeinträchtigungsideen; von seinem Gelde, das er mitgebracht, sei 1 fl. weggenommen, es herrsche hier eine gottlose Wirthschaft; zu Hause fürchtet er vergiftet zu werden; man deutete ihm an, er werde so versorgt werden, dass er für sein Leben genug habe; die Stimmung ist sehr labil, zum Jähzorn geneigt, neigt zu impulsiven Erregungszuständen, die mit seiner sonstigen zur Schau getragenen Frömmigkeit lebhaft contrastiren. Mitunter Nahrungsverweigerung, spricht mit niemanden, weil man ihm vor acht Tagen versprach, ihn zu entlassen, wirft mit Schimpfworten um sich, benimmt sich hochfahrend und selbstbewusst. Alles erregt seinen Widerspruch.

Beobachtung X.

D. Vincenz, 65 Jahre, Grundbesitzer. 27. December 1894.

Hereditär nicht belastet.

Patient soll seit einem Jahre geisteskrank sein. Er behauptete anfangs, er werde von Bekannten vom Grund und Boden vertrieben, er habe nichts zum Leben, seine Besitzungen, sein Viehstand sei ihm genommen worden. Er war oft traurig, weinte viel. In der Nacht war er öfter unruhig, stand wiederholt auf, entfernte sich einmal vom Hause, kehrte jedoch nach einigen Stunden wieder zurück. Zeitweise ist Patient aufgeregt, lärmt, schreit, schlägt seine Frau und Kinder. Er beklagt sich, dass man ihm seine Ochsen und Schweine im Stalle ausgetauscht hätte, aus seinem Walde hätte man ihm Bäume gestohlen. Aeussert auch Suicidgedanken.

Status praesens:

Vor einem Jahre fühlte er sich traurig und unfähig zu jeder Arbeit. Er meinte 270 fl. für verkaufte Ochsen seien verloren gegangen. Zu Hause sei alles anders, seine Frau und Kinder sind in ihrem Benehmen verändert, haben rücksichtslos Geld ausgegeben, ihn vernachlässigt und sogar geschlagen; sie setzten ihm ungeniessbares Essen vor und beschuldigten ihn ungerecht, er sei grob und an der schlechten Wirthschaft schuld.

Gross, senil, innere Organe und Reflexe normal, am Finger ein Panaritium und Gangrän.

Beobachtung XI.

P. Leopoldine, 64 Jahre, Armenhauspflegling. 19. Mai 1894.

Patientin war nach Angabe des Ueberbringers von jeher etwas abnorm. Vor einigen Wochen begann sie sich zu beklagen, der Bürgermeister habe sie vergiftet, weil er ein Verhältnis mit ihr haben wolle; darüber ist sie sehr er-

regt, schimpft in heftiger Weise, ist schlaflos. Sie sieht ihren Verfolger immer in der Nähe. Schon vor einigen Monaten schüttete sie das vom Pfarrer gespendete Essen weg, da es giftig sei. Ueber hereditäre Verhältnisse ist nichts bekannt.

Status praesens:

Patientin erzählt, dass sie seit vier Monaten vom Bürgermeister verfolgt werde; sie merkte es zuerst an Kopfdruck: er streute Gift darauf. Jetzt stellt er ihr mit erigirtem Penis nach, sagt immer, er müsse ihr süsses Blut haben. Anderen Leuten, die sie besuchen wollen, sagt er, sie sei vergiftet, so dass sie ganz verlassen sei. Einige Pusteln am Arme rühren von seinen Stichen her. Mit einer Nadel wollte man sie im Schlafe umbringen. Als sie zu einer Bekannten floh, kam ihr der Bürgermeister nach und stand immer vor dem Fenster, beschimpfte sie mit unfläthigen Redensarten. Um seine erotischen Gelüste abzuweisen, war sie genöthigt, alles mit Tüchern zu verhängen; nur gegen seine nächtlichen Angriffe konnte sie sich nicht wehren. Alle Armen des Armenhauses hielten mit dem Bürgermeister.

Die Ursachen der Verfolgungen sind rein sexueller Natur. Der Bürgermeister wolle eben eine ordentliche Person, denn die anderen sind alle Huren.

Früher bemerkte sie solche Verfolgungen niemals.

Patientin ist vollkommen orientirt, klagt über Schlaflosigkeit.

Senil marantisch, starkes Zittern, innere Organe und Reflexe normal.

Die hallucinatorischen Verwirrtheitszustände im Senium sind von denen im Verlaufe der Dementia senilis wohl zu trennen, welch letztere vorwiegend auf Grundlage der schweren Intelligenzstörungen, dem Verluste des Orientirungsvermögens und des Gedächtnisses zur Entwicklung kommen.

Andererseits ist es eine bekannte Thatsache, dass im Beginne und Verlauf organischer Gehirnerkrankungen sich ähnliche Verwirrtheitszustände entwickeln, zum Theile auf Grundlage allgemeiner Ernährungsstörungen, zum Theile aber als Ausdruck individueller Reaction des Gehirnes auf eine bestehende Erkrankung.

Bei angeborener oder erworbener Disposition zu geistiger Erkrankung (z. B. Alkoholismus) sind häufig auch solche Gehirnstörungen mit Psychosen combinirt, welche in anderen Fällen nur zu einfachen nervösen Symptomen führen.

Aehnliches wiederholt sich auch bei der senilen Gehirnatrophie; in diesem Sinne müssen die Beobachtungen von Fürstner[12]) gedeutet werden, der die senilen Verwirrtheitszustände häufig mit cerebralen Symptomen, Bewusstseinsverlust, vorübergehenden aphasischen Symptomen und sonstigen Zeichen schwerer Circulationsstörungen einhergehen sah, auf Grund deren

er sie als Uebergangsformen zu den Geistesstörungen mit anatomisch palpablen Gehirnerkrankungen ansieht.

Diese gewiss richtigen Beobachtungen sind aber wohl schon vollständig in das Gebiet der Dementia senilis einzuordnen, obwohl sie so häufig im Beginne auftreten, in welchem ein ausgesprochener Schwachsinn noch nicht zu constatiren ist.

Die hallucinatorischen Verwirrtheitszustände kommen aber ausserdem, ohne dass eine organische Gehirnerkrankung besteht, mit besonderer Vorliebe in den kritischen Lebensphasen zum Ausbruche, ohne dass wir darüber eine Aufklärung zu geben vermöchten, warum das einemal eine Melancholie, das anderemal wieder eine Amentia oder eine Manie sich entwickelt.

Sowohl aus dieser Ueberlegung als aber auch aus den thatsächlichen Beobachtungen geht hervor, dass auch uncomplicirte Fälle von hallucinatorischer Verwirrtheit ohne organische Veränderungen des Gehirnes als Geistesstörungen der Involution nicht in Abrede zu stellen sind. Als unterstützend für diese Annahme ist das häufigere Vorkommen derselben bei Frauen anzusehen, im Gegensatze zu jenen von Fürstner beschriebenen Fällen, die viel häufiger männliche Individuen betreffen. Auch in den Entwicklungsphasen werden die Frauen viel häufiger als Männer von derartigen Erkrankungen befallen.

Bei Männern sind es meist noch andere äussere Momente, welche den schädlichen Einfluss der Involution unterstützen und den Ausbruch der Erkrankung erleichtern. Körperliches Siechthum, allgemein schwächende Krankheiten, oder psychische Insulte.

Ich verfüge über eine Anzahl von Beobachtungen, darunter 7 Frauen, 3 Männer. In 3 Fällen bestand hereditäre Belastung oder Veranlagung zu geistiger Erkrankung.

Die Prodromalerscheinungen äussern sich wie bei den übrigen Psychosen in leichten Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, ängstlicher Depression. Daraus entwickelt sich ziemlich plötzlich (wie auch in Fürstner's Fällen) ein Verwirrtheitszustand, der rasch seinen Höhepunkt erreicht, so dass man anamnestisch meist die Angabe erhält, dass die Erkrankung an einem bestimmten Tag aufgetreten ist. Manchmal gehen kurze Verwirrtheitszustände in der Dauer von Stunden oder wenigen Tagen dem Ausbruche der eigentlichen Erkrankung voran.

Unter lebhaften Hallucinationen kommt es zu einer verwirrten Gedankenflucht, die sich bis zu vollkommener Incohärenz sinnlosem Hersagen einzelner Worte und Bewegungsstereotypie. Die Kranken wiederholen ein und dieselbe Bewegung ununterbrochen, grimassiren mit monotonem, wenig abwechslungsreichem Mienenspiele, sind unrein; der Bewegungsdrang und die motorische Erregung ist aber nicht hochgradig und weniger ausgesprochen als bei sonstigen Zuständen von Verwirrtheit.

Die Kranken zeigen viel schneller das Bild der körperlichen und geistigen Erschöpfung; aus der Unruhe verfallen sie oft plötzlich in einen apathischen Zustand, in ein Vorsichhindämmern, in welchem sie für äussere Reize und die Vorgänge in der Umgebung ganz unempfänglich sind; sie geben keine Antwort, kommen keiner Aufforderung nach, murmeln eintönig vor sich hin; mitunter äussern sich auch negativistische Regungen, sie setzen jeder Lageänderung Widerstand entgegen und verweigern die Nahrungsaufnahme.

Die rasche Erschöpfbarkeit und hochgradige Steigerung der Verworrenheit zeigt sich aber auch schon nach kurzer Inanspruchnahme beim Examen. Dieselbe ist für diese senilen Verwirrtheitszustände als charakteristisch anzusehen.

Die Stimmungslage ist wechselnd, vorwiegend aber ängstlich. Heiterer Affect, wie bei der Amentia jugendlicher Individuen ist in unseren Fällen niemals vorhanden gewesen. Anfänglich werden oft hypochondrische Gefühle geäussert, „Brennen im Leibe" etc., oder auch dunkles unbestimmtes Krankheitsgefühl.

Die Stärke des Affectes ist meist geringer als es den Wahnvorstellungen entspricht, z. B. die Kranke wähnt sich auf dem Secirtische liegen, glaubt zu verbrennen und ähnliches, Sinnestäuschungen kommen auf allen Sinnesgebieten vor; eine unserer Kranken beklagte sich über intensiven Leichengeruch. Ein Anderer hatte ein Gefühl von Schweben in der Luft.

Die Gesichtshallucinationen zeigen auffallend häufig eine Aehnlichkeit mit denen bei toxischen Erkrankungen, ohne dass sich aber Alkoholmissbrauch nachweisen lässt. Die Erscheinungen bestehen in Köpfen, Thieren, Punkten, die sich bewegen, alles steht in Feuer.

Stärkere Aufregungszustände mit Zerstörungssucht kommen selten vor.

Gegenüber den ähnlichen Zuständen bei Dementia senilis ist hervorzuheben, dass die Verwirrtheit bei Tag und Nacht ununterbrochen und in gleicher Stärke bestehen bleibt.

Die obige Schilderung lässt aber auch hinreichende Momente auffinden, welche eine Unterscheidung von den Verwirrtheitszuständen des rüstigen Lebensalters ermöglichen. Ich fasse dieselben zusammen, in dem plötzlichen Beginne, dem Vorwiegen der ängstlichen Verstimmung, einer auffälligen Schwäche des Affectes im Verhältnis zu den bestehenden Wahnvorstellungen, der geringeren motorischen Erregung und der grossen geistigen und körperlichen Erschöpfbarkeit. (Ueber Punkt 1 und 4 vgl. auch Fürstner.)

In körperlicher Hinsicht findet sich allgemeine Schwäche, Zittern, mitunter unregelmässige Herzaction; die Prognose dieser Erkrankung wird durch den raschen Eintritt des körperlichen Verfalles etwas ungünstiger, als es durch die psychischen Erscheinungen an und für sich begründet wäre. Es kann aber vollkommene Heilung eintreten. In einer Beobachtung trat mit der Entstehung einer fieberhaften Bronchitis ziemlich rasch eine Klärung ein.

Neben diesen wahren Involutionspsychosen müssen aber noch häufige Zustände von vorübergehender Verwirrtheit Erwähnung finden, die sich im Anschlusse an körperliche Erkrankungen unter dem Bilde eines ängstlich deliranten Zustandes entwickeln; hieher sind zu rechnen die häufigen Fieberdelirien der Greise und die nach operativen Eingriffen, besonders solchen an den Augen (Katarakt-Operationen), auftreten. Die Rolle, die hier das Senium spielt, ist die, dass es eine verminderte psychische Widerstandsfähigheit gegen die verschiedenen das Gehirn treffenden Insulte geschaffen hat, so dass auch bei geringfügigen Anlässen eine Bewusstseinsstörung auftritt. Das Senium schafft also auch eine gesteigerte Disposition zu geistiger Erkrankung, ähnlich wie es auch durch Vergiftungen und andere Schädlichkeiten zu Stande kommt, die einerseits wohl selbstständig zu Erkrankungen führen, andererseits aber die Widerstandsfähigkeit des Gehirnes in ungünstiger Weise beeinflussen. Bei operativen Eingriffen an den Augen kommt als psychischer Insult die ängstliche Rathlosigkeit, in welcher die Kranken bei Abschluss des Lichtes durch die Vorgänge einer ihnen ganz un-

bekannten Umgebung versetzt werden, gewiss in hohem Grade in Betracht.

Beobachtung XII.

H. Marie, 60 Jahre, Taglöhnerin. 21. October 1894.

Patientin war bis vor 14 Tagen normal, wurde ganz plötzlich verwirrt, verkannte ihre Umgebung, sprach viel, betete, weinte, schlief nichts mehr, war Nachts sehr unruhig, wollte davonlaufen, versuchte aus dem Fenster zu springen. Sie sah auch den Teufel und andere Gestalten. Seit drei Tagen ist sie ruhiger, spricht nur wenig, sitzt interesselos und apathisch herum. Im vorigen Jahre machte sie Influenza durch und klagte seither über zeitweise Kopfschmerzen. Früher war sie geistig immer gesund, hereditär ist sie nicht belastet.

Status praesens:

Patientin liegt ruhig zu Bette, grimassirt und pustet vor sich hin, ohne Antwort zu geben. Nachts war sie sehr laut, unrein, sprach viel mit sich selbst. Wiederholt häufig stereotype Bewegungen, spricht gegen die Wand, „der Petrus schaut heraus, die Katharina, Elisabeth", wiederholt schliesslich ununterbrochen „a, a, a etc.". Sie ist ganz interesselos für ihre Umgebung, durch innere Vorgänge vollkommen beschäftigt und abgelenkt.

Zeitweise entwickelt sich ein leichtes Beschäftigungsdelir, sie wäscht, füllt Wasser ein etc., wird dann sehr laut, schreit, schliesst krampfhaft den Mund, verweigert die Nahrung.

Abgemagert, Pupillen reagiren, Sehnenreflexe auslösbar; innere Organe normal. Geht schleppend und nur mit Unterstützung.

Beobachtung XIII.

H., 60 Jahre, Gutsbesitzerin. 8. Juni 1894.

Wird im verwirrten Zustande auf die Klinik durch die Rettungsgesellschaft gebracht.

Sie ist nicht belastet, war früher gesund. Nach einem Gemüthsaffecte vor kurzer Zeit wurde sie „tiefsinnig" und erregt und allmählich entwickelte sich der jetzige Zustand. Seit 14 Tagen ist die Erkrankung so hochgradig wie jetzt. Sie erkannte ihre Umgebung nicht mehr, sprach ununterbrochen, meist von einer Heirat.

Status praesens:

Sie ist örtlich nicht orientirt, spricht unzusammenhängend, in abgerissenen Sätzen, führt den Gedankengang nicht zu Ende, ist nicht im Stande geordnete Auskünfte zu geben. Z. B.: Wie heissen Sie? „Ich muss erst den Geburtsort angeben, und die Nämliche hat wollen herüber, sie ist seine Wirthschafterin etc." Es gelingt nicht ihre Aufmerksamkeit zu fesseln, sie abzulenken; die Stimmung ist labil, eine Stimmungslage niemals vorherrschend, motorisch wenig excitirt; sie ermüdet rasch.

Nachts sehr unruhig, wiederholt stereotyp dieselben Bewegungen, z. B. Schütteln des Kopfes und setzt dieselben lange Zeit fort. Mitunter ist keine Antwort zu erzielen, reagirt auf keine Reize; Nahrungsverweigerung.

Gut genährt, Defluv. Capillarum, Pupillen reagiren, Sehnenreflex auslösbar, innere Organe normal. Im Harn Eiweiss und Indican.

Beobachtung XIV.

Z. Maria, 59 Jahre, Maurerswitwe. 21. Juli 1894.

Ueber Heredität nichts bekannt. Patientin ist seit 7 Wochen krank. Sie hat drei gesunde Kinder. Ihr Mann war Potator und erhängte sich. Auch eine Nachbarin endete durch Suicid. Diese sei ihr öfters erschienen, bei einer Kapelle sah sie einen schwarzen Hasen, gerieth in heftige Angst und wollte sich ebenfalls erhängen. Nachts unruhig, stand häufig auf, klagte über Herzklopfen.

Status praesens:

Sie ist voll Angst, zittert am ganzen Körper, beginnt zu beten, sieht den Teufel, es brenne ihr im Leibe, in den Augen, an den Seiten spürt sie Stechen, das sei der Teufel, der im Bauche herumrumore und ihr keine Ruhe lasse. Sausen im Ohre, grosse Furcht. Sie ist motorisch erregt, antwortet mit ausdrucksloser Miene.

Schlecht genährt, Pupillen reagiren, Sehnenreflex auslösbar, innere Organe normal.

Die Entwickelung von Krankheitsformen aus der physiologischen Involution des Seniums ist eine allmähliche, so dass es grossen Schwierigkeiten begegnet, eine genaue Abgrenzung zwischen Senium und dem Beginne der Dementia senilis zu treffen (Kraepelin).[18]) Der Uebergang zu den Involutionspsychosen ist ebenso ein allmählicher, ausgenommen den hallucinatorischen Verwirrtheitszuständen, die durch ihr plötzliches Einsetzen charakterisirt sind.

Transitorische, kurzdauernde Geistesstörungen im Verlaufe des Seniums äussern sich meist in pathologischen Aufregungszuständen, die oft ganz unvermittelt zum Ausbruche kommen. Sie dauern oft nur Stunden oder wenige Tage an und sind zurückzuführen auf die gesteigerte Erregbarkeit, die durch keine Ueberlegungen mehr eine Hemmung erfährt. Das Misstrauen gegen die Umgebung erzeugt das Gefühl von Beeinträchtigungen und in impulsiver Gewaltthätigkeit wendet er sich gegen die Umgebung oder seine eigene Person. Die Erinnerung an das Geschehene ist — zum Gegensatze bei impulsiven Gewaltacten im Verlaufe des Altersblödsinnes — ungetrübt und die Kranken vermögen selbst Auskunft zu geben und die Details zu schildern. Meist werden auch Beeinträchtigungsideen, die nach Art von Primardialdelirien plötzlich auftauchen und ohne eine weitere Systemisirung zu erfahren, wieder fallen gelassen werden, als Ursache der Erregung angegeben. Die Kranken beruhigen sich bald wieder, benehmen sich geordnet und lassen keine

Zeichen schwereren Schwachsinnes erkennen. In meinen Fällen war auch der körperliche Marasmus wenig ausgesprochen.

Wohl aber bestehen in ausgesprochenem Masse die sonstigen Zeichen der senilen Involution, die verminderte Productivität, andererseits die Geschwätzigkeit, welche immer wieder seine eigene Person in den Mittelpunkt des Interesses stellt; er empfindet nicht Reue über seine That oder über den seinen Angehörigen verursachten Kummer, er fühlt sich zu seinen Handlungen berechtigt.

Kurz, man kann diese vorübergehenden Geistesstörungen mit pathologischen Affecten unmittelbar mit den im Senium bestehenden Charakterveränderungen in Zusammenhang bringen, auf deren Basen sie entstehen und gleichsam nur eine pathologische Steigerung derselben darstellen. Ihr Auftreten wird vielleicht auch durch bestehenden Alkoholmissbrauch begünstigt.

Beobachtung XV.

G. Eduard, 86 Jahre, Civilbeamter i. P. 9. November 1897.

Wird wegen Selbstmordversuch gebracht. Der Sohn gibt an, dass Patient von seinem Vorhaben nichts merken liess und noch am Tage der That mit ihm Karten spielte. Er verrichtete noch häusliche Arbeiten und liess in seinem Verhalten nichts Abnormes erkennen, äusserte keine Verfolgungsideen und vertrug sich mit seinen Angehörigen. Er trinkt gerne Branntwein.

Status praesens:

Als Ursache des versuchten Suicids gibt er an, dass sein Sohn ihn fortschicken und sich seiner entledigen wollte, weil er nur eine geringe Pension beziehe und in Folge seines hohen Alters nicht mehr arbeitsfähig sei. Durch Intriguen seines Sohnes, der ihn wie eine Waare behandelte, in niederträchtiger Weise sich benahm, sei er in so einen Aufregungszustand gerathen, dass er aus Kränkung sterben wollte. Es scheine auch, dass er der Frau seines Sohnes im Wege sei. Er schildert bis ins Detail, wie er den Plan zum Suicid fasste und vorbereitete; er kam nicht zur Ausführung, da er von Gendarmen im Walde überrascht wurde.

Er ist vollkommen orientirt, drückt sich gut aus, erzählt selbst seinen ganzen Lebenslauf. Er war nie krank, kein Trinker, aber starker Raucher. Er beantwortet die an ihn gerichteten Fragen in vollkommen sinngemässer Weise, nur mit der gewöhnlichen Weitschweifigkeit und Geschwätzigkeit.

Seine Stimmung ist mehr ernst, noch etwas erregt über die Vorkommnisse; er macht sich jedoch keine Selbstvorwürfe. Er kann lesen und schreiben, rechnet prompt und richtig. Es lassen sich gar keine Zeichen einer bestehenden Demenz erkennen.

Seniles Aussehen, gut genährt, für sein Alter gut erhalten. Pupillen gleich, reagirend, leichte Parese der linken Facialis, Zittern der Zunge und Hände, Sehnereflex auslösbar, innere Organe normal.

Dieser Ueberblick über unsere Fälle lässt ersehen, dass zwar die Involutionspsychosen in ihren Grundzügen mit denen der übrigen Lebensalter übereinstimmen, in ihrem Ausbau und Verlaufe aber gewisse Eigenthümlichkeiten zeigen, durch welche sie ein charakteristisches Gepräge erhalten.

Die geringere Haltbarkeit und Tiefe der Affecte, das Hervortreten hypochondrischer Sensationen mit lebhaftem Körperkrankheitsgefühle, die verminderte Productivität, kurz alle, die im Senium eintretenden Aenderungen des Geisteslebens, bilden den Hintergrund dieser psychischen Störungen, der sich jedesmal kenntlich macht und die Symptomatik wechselvoller, aber auch verschwommener gestaltet. Das Senium begünstigt auch das Auftreten von Sinnestäuschungen und dieselben bilden ein häufiges Begleitsymptom von Geistesstörungen, im Verlaufe welcher ihr Vorkommen sonst nur selten zu beobachten ist. Andererseits erblicken wir auch in der gesteigerten Neigung zu Remissionen einen Hinweis auf die verminderte Energie, mit welcher die Geistesthätigkeit vor sich geht; auch das noch nicht vollentwickelte Gehirn bietet in pathologischen Zuständen analoge Verhältnisse.

Ueber den schliesslichen Ausgang dieser Psychosen kann ich bei Fehlen eines grösseren statistischen Materiales keine sicheren Schlüsse ziehen. Nach Wille[5]) und Fürstner[12]) müssen sie aber noch als heilbar angenommen werden.

Die periodischen Formen können, wie der Fall VI zeigt, sich durch Jahre wiederholen, ohne von einer schweren Demenz gefolgt zu sein. Die hallucinatorischen Verwirrtheitszustände, ebenso wie die pathologischen vorüberziehenden Affectzustände im Verlaufe des Seniums klingen oft in verhältnismässig kurzer Zeit ab.

Der Ausgang in einen chronischen Schwächezustand (secundäre Demenz) kam mir nicht zur Beobachtung.

II. Dementia senilis.

Im Gegensatze zu den bisher besprochenen Formen der senilen Geistesstörungen, die nicht schwereren organischen Gehirnveränderungen ihre Entstehung verdanken und daher prognostisch günstiger beurtheilt werden können, charakterisirt sich

die organische Psychose des Greisenalters durch den unaufhaltsam fortschreitenden Verfall der geistigen Kräfte, auf Grundlage von Erkrankungen des Gefässsystemes, die zu einer Atrophie der Hirnsubstanz führen.

Mit ihr dürfen jedoch die geistigen Schwächezustände nach organischen Hirnaffectionen überhaupt nicht ohneweiters identificirt werden, wie dies Marcè gethan hat, der die Dementia senilis „nicht für eine besonders bestimmte Krankheitserscheinung hält, sondern für eine symptomatische Gesammtheit, die sich an verschiedene organische Affectionen des Gehirnes, insbesondere Apoplexien und Erweichungen anschliesst".

Letztere kommen in unserer Frage nur insofern in Betracht, als sie Begleitsymptome bilden, die in ihrer Entstehung auf die gemeinschaftliche Ursache, die Gefässerkrankung zurückzuführen sind.

Es soll gewiss nicht beweifelt werden, dass sich im Anschlusse an den Ausfall einer bestimmten Gehirnregion und Verlust der von dieser abhängigen Leistung — was Meynert als „localisirten Blödsinn" bezeichnet hat — auch durch secundäre Atrophien noch ein Einfluss auf entfernte Gehirnregionen geltend macht, der zu einer Abschwächung der Gesammtleistung des Gehirnes führen muss; dieser Ausfall ist jedoch ein stationärer und erreicht niemals solche Grade, wie bei der Dementia senilis, bei welcher neben eventuellen gröberen Herdsymptomen durch Blutungen, Erweichungen etc., die allgemeine Functionsstörung durch den ausgebreiteten Zerfall der nervösen Elemente gleichsam als Mosaik von Herdsymptomen in Erscheinung tritt.

Am Obductionstische können wir oft die Erfahrung machen, dass eine selbst ausgebreitete Arteriosclerose der Hirngefässe besteht, ohne dass sich intra vitam bei der betreffenden Person die Symptome einer krankhaften Gehirnveränderung und Geistesschwäche nachweisen liessen; es muss also im Organismus selbst noch die Möglichkeit vorhanden gewesen sein, die im Gefolge der Gefässerkrankung auftretenden Störungen zu compensiren: einerseits ist daran zu denken, dass die durch den Verlust der Elasticität der Gefässwandungen verloren gegangene Kraft zur Weiterbeförderung des Blutstromes durch eine vermehrte Arbeit des Herzens theilweise ersetzt werden kann. Andererseits muss den nervösen Elementen selbst die Fähigkeit zugesprochen

werden, sich innerhalb bestimmter Grenzen an geänderte Ernährungsbedingungen anzupassen, wodurch ermöglicht wird, dass nicht jede Ernährungsstörung eine solche Schwächung der Functionstüchtigkeit im Gefolge haben muss, die sich als krankhaft kenntlich macht. Schliesslich ist auch daran zu erinnern, dass eine verlorengegangene Functionsleistung durch die vicariirende Thätigkeit noch gesunder Hirntheile ersetzt werden kann.

Diese Ueberlegungen führen uns in Uebereinstimmung mit den thatsächlichen Beobachtungen zur Annahme, dass es eine Reihe schädigender Momente gibt, welche den Ausbruch der Erkrankung begünstigen.

Im Allgemeinen kommen alle jene Processe in Betracht, welche das ohnehin schon kranke Gefässsystem und den Blutkreislauf in irgend einer Weise vorübergehend oder dauernd zu schädigen im Stande sind, zweitens aber auch alle Vorgänge, welche direct das Nervensystem betreffen und die Functionstüchtigkeit der Elemente desselben erschöpfen, wie es den Giften zukommt, zum Theile aber auch bei fortgesetzten psychischen Schädlichkeiten angenommen werden muss.

In die erste Gruppe gehören vor allem die acuten und chronischen Erkrankungen der Körperorgane, so weit sie geeignet sind, den Ernährungszustand im Allgemeinen zu schwächen. An acute Infectionserkrankungen, Blutverluste und Eiterungen schliesst sich häufig nach Ablauf des Erschöpfungsdelirs, zu dessen Ausbruch im Senium an und für sich eine grosse Disposition vorhanden ist, ein Zustand geistiger Schwäche, der schliesslich alle Kennzeichen der senilen Demenz aufweist. Auch Schädeltraumen, selbst geringfügiger Natur, haben nicht selten den Ausbruch der Erkrankung zur Folge. Die Kenntnis der Thatsache, dass schon im rüstigen Gehirne nach Erschütterungen eine faserige Degeneration der Capillaren der Hirngefässe zu Stande kommt, wird uns die schwere Bedeutung selbst leichter Kopfverletzungen für das senile Gehirn noch verständlicher machen.

Der Verlauf und die Symptomatologie dieser Erkrankung bietet in vielen Punkten Mannigfaltigkeit und Verschiedenheiten; sie zeigt aber in ihrer Entwickelung ein wesentliches Moment, das in allen Fällen mit Sicherheit wiederkehrt, nämlich den allmählichen progressiven Ausfall der Gehirnleistungen, den Krae-

pelin[18]) durch Erschwerung des Auffassungsvermögens für äussere Eindrücke, Verlangsamung des Denkens mit Stereotypie der Darstellungen, durch Gedächtnisstörungen und allgemeine Verödung des Gemüthslebens charakterisirt.

Meynert[6]) hebt besonders den Modus der Gedächtnisstörungen hervor, dass nämlich die Erinnerungen der längst vergangenen Zeiten eine übermächtige Lebendigkeit erhalten, während die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit nicht mehr im Gedächtnisse haften bleiben. In weitgehenden Fällen fühlen sich die Kranken wirklich in die Jugendzeit zurückversetzt und leben in ihren früheren Beschäftigungen in einer Art Beschäftigungsdelir. Denselben Modus der Gedächtnisstörungen treffen wir übrigens auch bei der Arteriosclerosis cerebri im rüstigen Alter. Ich erinnere mich eines Kranken, der sich mitten in die Zeit eines vor 20 Jahren mitgemachten Feldzuges zurückversetzt wähnte, während er für die actuellen Vorgänge jede Spur von Gedächtnis verloren hatte.

Daraus resultirt schliesslich mitunter ein mürrischer Dämmerzustand (Emminghaus), in welchem monotone Wahnideen ohne logische Begründung oder Schlussfolgerungen vorgebracht werden. In diesem traumhaften Zustande ist jede Orientirung verloren gegangen, ohne Rücksicht auf die räumliche und zeitliche Anordnung der Dinge erzählen sie von Reisen, die sie in unglaublich kurzer Zeit gethan, sehen keinen Widerspruch darin, dass sie gleichzeitig in zwei verschiedenen Orten sich aufhielten.

In analoger Weise, wie wir es auch bei der progressiven Paralyse beobachten können, werden auch hier wirklich Erlebtes und Geträumtes nicht mehr auseinander gehalten; die Sinneseindrücke sind eben nicht mehr so mächtig und so wenig deutlich, dass sie sich den Träumen nähern, deren Inhalt mit dem wirklich Erlebten nun verschmilzt. Andererseits werden auch Gedächtnislücken kurzweg durch Erdichtungen ausgefüllt, die das Gepräge des Sinnlosen an sich tragen.

In welcher Weise nun dieser psychische Schwächezustand zur Entwickelung kommt, ist in den einzelnen Fällen so verschieden, dass man Ziehen[1]) beistimmen kann, dass sich bestimmte Krankheitsstadien nicht unterscheiden lassen. Der Schwachsinn kann das einzige Symptom bilden oder aber von Psy-

chosenformen begleitet sein, die wir entsprechend unseren früheren Erwägungen nicht als besondere Krankheitsbilder aufzufassen berechtigt sind, sondern nur als Theilerscheinungen des Gesammtprocesses der senilen Atrophie ansprechen dürfen.

Schwierigkeiten hinsichtlich der Einreihung dieser Psychosen können jedoch dann entstehen, wenn dieselben, was nicht allzu selten der Fall ist, in den Anfangsstadien der senilen Demenz zur Beobachtung kommen, in welchen noch kein ausgesprochener Schwachsinn wahrzunehmen ist.

Die prognostisch wichtige Unterscheidung von den einfach functionellen senilen Psychosen könnte freilich nur anfänglich — der weitere Verlauf und die Entwickelung wird ja immer die richtige Entscheidung treffen lassen, wenn nicht ein frühzeitiger Tod eintritt — leicht zu Fehldiagnosen Anlass geben, wenn wir nicht einen sicheren Anhaltspunkt in den Prodromalsymptomen besässen, die den arteriosklerotischen Process einleiten. Dieselben äussern sich nach Schuele[24]) auf psychischem und körperlichem Gebiete durch Schwindel und Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, verschlechterter Schrift und hartem Puls.

Besonders charakteristisch scheint mir dazu eine gesteigerte geistige Ermüdbarkeit und eine verminderte psychische Widerstandsfähigkeit im Allgemeinen; meist gesellt sich dazu eine abnorme Reizbarkeit, allgemeine Unruhe, Herzklopfen und Schwindelanfälle. Ein 65jähriger Kranker hat mir das in charakteristischer Weise geschildert:

„Ich litt an Kopfschmerzen und Kopfdruck, Hämmern der Pulse und Gedächtnisschwäche. Die Sinne vergingen mir oft wie wenn ich vom Schlage getroffen würde. Während ich einst mit der Arbeit nur gespielt, brachte ich nichts mehr vorwärts und um etwas zu erfassen, musste ich zehnmal lesen, selbst abschreiben. Ich fühlte eine abnorme Reizbarkeit bis zum Zerstörungstrieb. Früh beim und nach dem Aufstehen war der Zustand am schlechtesten, gegen Abend Besserung, wie wenn ein Schleier vom Kopfe gefallen wäre."

Es ist zweifellos, dass dieser Zustand, der sich durch die nervöse Erschöpfbarkeit, ohne dass ein geistiger Defect sich schon nachweisen lässt, kennzeichnet, mit den nervösen Erscheinungen bei Neurasthenie grosse Aehnlichkeit aufweist.

Regis hat auch das häufige Vorkommen von Neurasthenie bei Arteriosclerose beobachtet und dieselbe durch den Erschöpfungszustand in Folge von Ernährungsstörungen erklärt. Kovalevsky[10]) hat ebenfalls aus dem Processe der Arteriosclerosis celebri eine Gruppe von Erscheinungen herausgehoben, „als eigentliche Symptome der Arteriosclerose, die durch den Process selbst bedingt sind", die allen Fällen gemeinsam sind und die sich durch mehr oder weniger bestimmten Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Angstgefühle, Abschwächung des Gehörs, Abnahme des Gedächtnisses, sowie Schlaflosigkeit und Obstipation äussern.

Diese Prodromalerscheinungen, die selbst ein Jahr hindurch und länger für sich bestehen können, gestatten einen ziemlich sicheren Schluss auf das Bestehen der Gefässerkrankungen und sind bedeutsam für die nosologische Würdigung der in ihrem Anschlusse eintretenden acuten Geistesstörungen. Nicht allzu selten setzt auch in so frühzeitigen Stadien ein schwerer Schlaganfall ein, ein Ereignis, das prognostisch sowohl für die Dauer als auch die Ausbreitung des Processes ungünstig bewerthet werden muss.

Die Geistesstörungen, die wir im Verlaufe der Dementia senilis beobachten können, sind modificirt durch den mehr weniger ausgebildeten Schwachsinn, der die Elemente derselben wenig ausgeprägt zur Ausbildung kommen lässt; der Inhalt der Wahnideen ist wechselnd und schlecht begründet und zeigt den Mangel eines urtheilskräftigen Verstandes, die Monotonie derselben entspricht der allgemeinen Geistesverödung, die excessiven gemüthlichen Reactionen auf dieselben beweisen die Schwäche und den Ausfall aller hemmenden Vorstellungen, in Folge dessen die triebartigen Handlungen dieser Kranken von so eminenter forensischer Bedeutung sind.

Noch mehr als in der Gruppe der einfach senilen Psychosen treffen wir häufige Remissionen im Krankheitsbilde, ebenso raschen Wechsel, unvermitteltes Uebergehen einer Form in eine andere, besonders bei voller Entwickelung des Gesammtkrankheitsbildes, wobei wir oft innerhalb eines Tages einen depressiven Zustand mit ängstlichen Wahnideen einer heiteren Verstimmung Platz machen sehen.

Die Stimmungslage ist auch bei den Geistesstörungen im Verlaufe der Dementia senilis eine vorwiegend ängstlich depressive; in ihrer Intensität aber stark wechselnd.

Die melancholischen Phasen sind von kurzer Dauer, gehen häufig unvermittelt in einen Verwirrtheitszustand über oder werden von einem Krampfanfall oder einer Ohnmacht abgelöst. Gegenüber der einfach senilen Melancholie besteht ein viel stärkerer Angstaffect und Selbstanklagen werden, wenn überhaupt geäussert, schwachsinnig oder auch gar nicht begründet. Auch hypochondrische Wahnvorstellungen treten mehr zurück, obgleich ein dunkles Krankheitsgefühl bestehen bleibt.

Weiters ist die Gefahr zu plötzlichen Erregungszuständen besonders gesteigert, wobei es nicht nur zu Selbstbeschädigungen, sondern auch zu Gewaltacten gegen die Umgebung kommt. Diese Neigung zu Aggression bildet einen merkwürdigen Contrast zu dem sonstigen hilflosen und weinerlichen Verhalten der Kranken. Auch Dagonet erwähnt das Vorkommen periodischer Erregungszustände mit gewaltsamen Trieben. In manchen Fällen stellt sich ein stuporöser Zustand ein, in welchem die Kranken bewegungslos vor sich hinstarren, die Nahrung verweigern, der aber nach längerer oder kürzerer Dauer oft über Nacht einer übermässigen Agitation Platz macht, mit sinnlosem Hin- und Herlaufen, Gesticuliren und heftigen Angstparoxysmen. Gegenüber den Vorgängen in der Umgebung sind die Kranken meist ganz rathlos, und vermögen sich schlecht zurechtzufinden. Diese melancholischen Zustände sind oft von so kurzer Dauer, dass sie bei der Aufnahme in das Krankenhaus schon wieder abgeklungen sein können, und man bei den Kranken nur mehr eine gewisse Apathie und Zeichen des Schwachsinnes nachweisen kann.

Beobachtung XVI.

W. J., 60 Jahre, Einleger. 1. September 1896.

Der hereditär nicht belastete Kranke ist seit einem Jahre geisteskrank, seitdem er sein Gut der Tochter übergeben hat; es kränkte ihn, dass dieselbe schlecht wirthschaftete. Er sei trauriger, zeitweise verwirrt, war Nachts schlaflos, und ging planlos herum. Er klagte viel über Congestionen zum Kopfe, wurde öfters ohnmächtig, hatte Kopfschmerz und Schwindel; gestern wollte er sich erhängen.

Status praesens:

Blickt rathlos herum, vermag sich örtlich und zeitlich nicht zu orientiren, kann auch seine Umgebung nicht beurtheilen, antwortet langsam, vergisst die Fragen schnell. Er sei hergekommen, weil sich sogar das Vieh vor ihm fürchtete. Macht sich Vorwürfe, dass er Geld auslieh. Er konnte nicht schlafen, weil die Tochter krank war; er fühlt sich gedrückt und traurig und wollte sich deswegen aufhängen. Er hat das Gefühl, als ob der Teufel in ihm sei. Er sei ganz verirrt und verzweifelt. Kopfrechnen ist nahezu ganz unmöglich.

Pupille gleich, reagirt, Facialis symmetrisch, Zungentremor. An Stelle des ersten Herztones ein blasendes Geräusch. Sehnenreflex vorhanden.

Beobachtung XVII.

W. Theresia, 73 Jahre, Taglöhnerin. 7. Juli 1897.

Die Kranke soll seit vier Wochen verwirrt und aufgeregt sein, riss den Leuten die Kleider vom Leibe, verletzte sich selbst, rannte mit dem Kopfe gegen die Mauer, riss sich die Haare aus. Sie sprach die ganze Nacht und wurde vor 14 Tagen von allgemeinen Krämpfen mit Bewusstseinsverlust befallen, war unrein.

Status praesens:

Sie liegt jammernd zu Bette, will fort, weil sie nicht in einem so guten Bette liegen dürfe. Der böse Geist kratze sie am ganzen Körper, will sie fortschleppen; sie will nicht mehr leben, und versuchte schon sich aufzuhängen. Voll Verzweiflung, dass sie auf der Welt sei, habe sie sich die Haare ausgerauft, die ganze Welt wird zugrunde gehen, weil sie eine so grosse Sünderin sei. Die Patientin ist unruhig, verfällt in grosse Angst, will fort.

Sie ist ganz unfähig sich zu orientiren, weiss weder Monat noch Jahr.

Senil, Pupille gleich reagirt, facialis symmetrisch; Sehnenreflex auslösbar, tremor am ganzen Körper. Innere Organe normaler Befund.

Beobachtung XVIII.

E. Johann, 65 Jahre, Büchsenmacher.

Hereditär nicht belastet. Patient litt häufig an Hinterhauptskopfschmerz; vor mehreren Jahren starke Depression in Folge Misslingens eines Schusses beim Schützenfeste. Seit einem halben Jahre ist Patient verändert, mehr in sich gekehrt, äussert, er sei bestohlen worden, und sei ruinirt; er werde an den Bettelstab kommen, werde im Armenhause sterben; es wäre besser, wenn er sich aufhänge. Er ist furchtbar geizig, im Genusse äusserst mässig; der Schlaf war schon längere Zeit schlecht.

Status praesens:

Er könne nicht sprechen, weil er solche Angst habe; er zittert am ganzen Korper, sitzt mit angstvoller, rathloser Miene da; „er wisse schon, was mit ihm geschieht", spricht stossweise, vollendet die Sätze nicht. Er meint zu sterben, es werde mit ihm etwas Schreckliches geschehen. Schaut misstrauisch um sich, wird durch jede Frage peinlich berührt, klagt über Abnahme des Gehörs und Kopfschmerzen und vage hypochondrische Sensationen.

Oertlich und zeitlich vollkommen orientirt. Er sei schon früher oft aufgeregt gewesen. Vor Jahren ein Geschwür am Penis.

Abgemagert, Pupille lichtstarr, linke Pupille weiter; die Zunge wird schlecht vorgestreckt. Facialis symmetrisch. Sehnenreflex auslösbar. Herztöne dumpf, Puls 100.

Nach Emminghaus sind reine Formen der Manie im Verlaufe der Dementia senilis nicht mehr zu finden. „Sie gleichen wenig mehr den vollentwickelten Krankheitsbildern, sondern sind mehr triebartige, sinnlose Reizzustände, denen der Ideenflug mangelt."

Wenn wir uns auch dieser in ihrer Allgemeinheit viel zu weit gehenden Anschauung nicht anschliessen können, so ist doch augenfällig, dass diese Zustände viel an die läppischen, manischen Erregungsphasen im Verlaufe der Paral. progr. erinnern. Es kommt noch zur Ausbildung eines Grössenwahnes, der Inhalt der Wahnideen zeigt das Gepräge des Sinnlosen und Kindischen, die Ideenflucht ist schwächlich und monoton. „Die Geschwätzigkeit der Patienten deckt so recht ihre Armuth an Vorstellungen und ihre Urtheilsschwäche" (Nötzli)[13].

Neben Grössenideen werden auch ungeordnete Beeinträchtigungsideen vorgebracht, die sexuellen Vorstellungen sind besonders bei Frauen sehr lebhaft. Die Affecte sind excessiv schwankend, die heitere Verstimmung wird meist durch die grosse Reizbarkeit verdeckt. Im Anschlusse an heftige Affectsteigerungen tritt häufig ein vorübergehender Verwirrtheitszustand hinzu.

Zerstörungssucht, Gewaltacte, rohe Delicte, besonders in sexueller Hinsicht, sind eine gewöhnliche Folge dieser Erkrankung; Dagonet beobachtete solche manische Erregungszustände häufig als Frühsymptome der Dementia senilis.

Beobachtung XIX.

M. Caspar, 85 Jahre, Bauer. 2. October 1897.

Patient soll seit einigen Wochen bei Tag und Nacht ruhelos herumstreifen, schreien und toben, glaubt beim Militär zu sein, geht auf Brautschau; in diesem Zustande vollführte er auch einen Diebstahl.

Keine Heredität in der Familie. Machte früher keine schwereren Erkrankungen durch.

Status praesens:

Ist örtlich und zeitlich nicht orientirt, wähnt sich im Arreste, hält den Arzt für einen Bischof. Sehr euphorisch, fühlt sich gesund und glücklich. Er könne mehrere Sprachen, entwirft Kriegspläne, um das chinesische Reich zu erobern, „es habe ihm geträumt, dass Krieg sei". Er werde mitgehen als

Lieutenant und Andere in der Kriegswissenschaft unterrichten. Seine Jugenderinnerungen an seine Militärzeit (er hat einen Feldzug mitgemacht) sind sehr mächtig und werden fortwährend reproducirt. (Ausserdem will er jetzt noch ein junges Mädchen heiraten.) Er weiss noch die Namen seiner militärischen Vorgesetzten. Das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit ist sehr defect, er hat schon vergessen, wie lange er hier ist. Patient ist sehr geschwätzig, verliert sich in Details. Sehr starker Stimmungswechsel, oft ganz unmotivirte, flüchtige Weinerlichkeit.

Ueber seinen Diebstahl und seine Hieherbringung gibt er eine phantastisch ausgeschmückte Erzählung, er sei ein von Gericht bestellter Agent und habe zur Bedeckung einen Gendarm erhalten und Aehnliches. Nachts ist er stärker verwirrt und unruhig.

Links geringe Plosis, Pupillen reagirt. Allgemeiner Körpertremor, Sehnenreflex auslösbar. Gang trippelnd unsicher. Innere Organe normal. Herztöne klingend.

Beobachtung XX.

K. Cäcilia, 80 Jahre, Auszüglerin. 6. December 1897.

Die Patientin war bereits vor einem Jahre auf der Klinik. Damals lebte sie mit ihrer Tochter in stetem Unfrieden, wollte die Keusche verbrennen, schlief Nachts nicht, sprach viel, äusserte Lust zu heiraten; wähnte sich misshandelt und verfolgt. Die Tochter gebe ihr nichts zu essen und die Verwandten setzen alles daran, sich ihrer zu entledigen.

Sie wurde in die Anstalt gebracht und nach circa einem Jahre neuerdings hieher aufgenommen. Nach ihrer Entlassung aus der Irrenanstalt war sie eine Zeit ganz geordnet. Bald aber blieb sie während der Nacht vom Hause fort, äusserte Selbstmordgedanken. Sie wurde aggressiv, schlug die Fenster ein, schimpft und flucht. Sie will ihre Tochter vertreiben und nochmals heiraten. Bedroht die Kinder mit der Hacke, ist unrein.

Status praesens:

Wähnt sich in der Irrenanstalt, hält den Arzt für einen Diener, macht ihm Versprechungen, ladet ihn zu sich. Gestern sei ihr Bräutigam gekommen, sie könne noch ganz gut zu einem Manne hinzustehen; doch sei es nur Scherz, wenn sie vom Heiraten spreche. Patientin ist ausgesprochen euphorisch, ideenflüchtig; sie habe 1000 Sünden (mit lachender, heiterer Miene erzählt) komme aber nicht in die Hölle, weil sie fromm sei. Spontan gibt sie an, dass sie misshandelt worden sei, 14 Tage nichts zu essen bekommen habe. Mit Befriedigung meint sie, „10 Mann haben gut zusehen müssen, dass meine Tochter nach Hause durfte"; spricht continuirlich, lässt sich durch keine Einwürfe beirren; der Gesichtsausdruck ist lächelnd, der Inhalt ihrer Reden wiederholt sich häufig. Von fremden Leuten hatte sie nichts zu erdulden. Sie habe auch einen Sohn, der den ganzen Tag bete, viel in die Kirchen gehe, 14 Bilder hängen in seinem Zimmer.

Sie könne besser schreiben und lesen als ihre Kinder; sie ist noch im Stande Kopfrechnungen zu lösen, erfasst die Fragen, zeigt sehr geringe Schulkenntnisse.

Senil. Tremor der Zunge und Hände, Pupillen reagiren träge, Sehnenreflex auslösbar; Herztöne dumpf.

Die Grössenideen dauern an, sind flüchtig und unsystemisirt. Sie hat einen Lotteriegewinn mit einer Million gemacht, knüpft gerne an gehörte Worte an, spricht beständig in heiterem Affecte.

Die auf Grundlage von Sinnestäuschungen auftretenden Wahnvorstellungen werden bei dem bestehenden Schwächezustande nur schlecht systemisirt, wechseln und fallen der Vergessenheit anheim. Die Wahnideen kommen bald als Grössen-, bald als Verfolgungswahn zum Ausdrucke, tragen den Stempel der Kritik- und Urtheilslosigkeit und bleiben in der Mehrzahl von Fällen ganz ohne logische Consequenzen, so dass man den Eindruck einer gewöhnlichen Geschwätzigkeit erhält, wobei die Kranken selbst von dem nicht überzeugt sind, was sie vorbringen. So hält sich einer unserer Kranken zu höchsten Ehrenstellen berufen, ergeht sich mit Wohlbehagen in der Erzählung, findet aber dabei gar nichts Widersprechendes, dass er in äusserst kümmerlichen Verhältnissen sein Leben fristet. Besonders ist aber darauf hinzuweisen, in welch sinnloser Weise oft die Grössenideen ins Ungeheuerliche anwachsen, z. B. der Kranke besitzt Tausende von Millionen, geht mit zwei „Herrgöttern" spazieren u. ä., wie wir sie sonst nur im Verlaufe der Paralysis progressiva zu beobachten gewöhnt sind. Die grosse Leichtgläubigkeit, mit welcher der Greis, wie alle Schwachsinnigen, das Unmögliche für wahr nimmt, und keinen Vernunftgründen mehr zugänglich, das mangelhaft Erfasste in läppischer Weise festhält und weiter verarbeitet, bewirkt es, dass oft aus Spässen, absichtlich beigebrachten Unwahrheiten der Inhalt eines Grössen- oder Verfolgungswahnes geschöpft wird (induc. Wahnideen). Dagonet[19]) erwähnt bei Greisen „Verfolgungsideen ganz besonderer Art", deren Entstehung wohl häufig durch derartige äussere Einflüsse zu erklären ist. Illusionen und Hallucinationen kommen in allen Sinnesgebilden vor und gewinnen besonders deswegen eine besondere Bedeutung, als sie den Kranken ganz widerstandslos ihrem Einflusse unterwerfen. In ihrer Häufigkeit überwiegen entschieden die des Gehörs und sind ihrem Inhalte nach ängstlicher und schmerzhafter Natur, ebenso wie die des Gesichtes. Die Kranken hören das Schleifen und Klirren der Instrumente, mit denen sie gemartert werden sollen, hören Verabredungen ihrer Feinde, sehen alles in Feuer. Auch Hallucinationen des Geschmackes in Zusammenhang mit hypochondrischen

Sensationen sind ziemlich häufig. Unter meinen Fällen sind auffällig viele Geruchshallucinanten. Bei diesen paranoischen Zuständen ist die Reizbarkeit hochgradig gesteigert, die Affecte wechseln äusserlich ganz unmotivirt. Die Kranken werden oft plötzlich gegen Leute gewaltthätig, mit denen sie kurze Zeit vorher in bester Uebereinstimmung verkehrten, ohne dass sie ihr Vorgehen zu begründen im Stande wären. Auch ihren vermeintlichen Feinden gegenüber ist ihr Verhalten ein derartig inconsequentes. Häufig begegnet man einfach endlosen, geschwätzigen Klagen, die entsprechend der geringen Festigkeit der Wahnideen auch beständig wechseln.

Die Stimmung ist überhaupt von den Wahnvorstellungen mehr unabhängig. Es gibt Zeiten, in denen die Kranken mit der gleichgiltigsten Miene all ihre Verfolgungen ertragen, lächelnd davon erzählen, wechselnd mit heftigen Zorn und Angstaffecten, als Ausdruck einer elementaren Störung des Gehirnlebens.

In vorgeschrittenen Stadien des Schwachsinnes werden schliesslich nur mehr in ganz ungeordneter Weise phantastische Grössen und Verfolgungsideen geäussert, die ohne Halt sofort vergessen werden und höchstens von momentanen Erregungen begleitet sind. Der Kranke ist Gottes Sohn, er hat Angst, gebraten und gegessen zu werden etc. Dabei sind die Kranken meist schon verwirrt, unfähig, sich in der Umgebung zurecht zu finden, gewöhnliche Sinneseindrücke erfahren sinnlose Deutungen, Gegenstände werden in kindischer Weise symbolisirt; auch das sprachliche Ausdrucksvermögen hat gelitten.

Beobachtung XXI.

A. A., 63 Jahre, Zimmermannsgattin.

Hereditär nicht belastet. Patientin ist seit einem halben Jahre krank, arbeitete aber noch bis in die letzte Zeit. Sie kränkte sich über eine Familienangelegenheit, wurde Nachts schlaflos und verwirrt, hörte schreien „Auf, auf," beunruhigte und beschimpfte alle Leute im Hause, besonders aber ihre Kinder, klagte viel über Kopfschmerz und Schwindel. Vor einem Jahre fiel ihr eine Thür auf den Kopf.

Patientin ist zeitlich und örtlich orientirt, hält sich für krank. Wegen ihres Sohnes sei sie da, der ist ein schlechter Kerl, der es mit den Mädchen treibe und wie vom Teufel besessen sei. Er habe auch seine Schwester missbrauchen wollen, sie habe es selbst gehört, wie die Tochter schrie „Geh' weg!" Die Kranke jammert und weint über die Schlechtigkeit ihres Sohnes. Auch von Seite der anderen Leute sei häufig Unpassendes vorgekommen, es gab Streitig-

keiten. Nachts hörte sie immer reden, sie weiss aber nicht mehr was. Sie glaubt auch hier, dass die Wärterin während der Nacht mit ihr sexuell verkehrte, „ihr am Unterleib keine Ruhe liess". Zu Hause könne sie keine Ruhe finden, man will sie in allem übervortheilen.

Patientin ist sehr leicht erregbar.

Bei einer zweiten Aufnahme nach einem halben Jahre hatte die Erkrankung weitere Fortschritte gemacht. Patientin ging während der Nacht oft ins Freie, benahm sich zu Hause wunderlich, ordnete alles mögliche Unausführbare an; glaubt, dass ihre Tochter Grund und Boden davon trage, sperrte sich im Zimmer ein und zerschlug alles, „weil man ihr den Boden waschen wollte". Im Spitale kann sich Patientin in ihrer Umgebung noch zurechtfinden, weiss sich an ihre Hereinbringung zu erinnern, erzählt eine Menge von Feindseligkeiten, die man ihr angethan, der Pfarrer habe über sie gepredigt. Die Stimmen sagen ihr meist, was sie thun solle.

Sie habe bemerkt, dass die Leute auf ihre Gedanken Antwort geben.

Sie bezeichnet sich selbst als „kopfschwach".

Patientin ist noch im Stande, Kopfrechnungen zu lösen, einfache Verstandesfragen werden noch beantwortet. Keine Trinkerin. Fünf Kinder, gesund.

Kein ausgesprochener Marasmus, Trigeminiuspunkte überall schmerzhaft auf Druck, Pupillen reagiren gut; Sehnenreflex gesteigert, Herz und Lunge normal.

Beobachtung XXII.

F. Franz, 70 Jahre, Fleischhauer. 19. Mai 1897.

Beide Eltern des Patienten sollen gehirnkrank gewesen sein. Patient war früher vermögend, vergeudete jedoch in den letzten Jahren sein Geld und musste unter Curatel gestellt werden. Er hatte grosse Pläne, Häuser zu bauen, obwohl er schon ganz subsistenzlos war. In der letzten Zeit war er zu geordneten Handlungen ganz unfähig, unrein, Nachts verwirrt. Oefters wähnte er sich verfolgt, hörte Stimmen, Diebe brechen ein und schoss beim Fenster hinaus.

Status praesens:

Patient zeigt die Zeichen einer schweren Demenz, ist nicht mehr fähig geordnet zu denken, spricht verwirrt und ist ganz unfähig, die Eindrücke aus seiner Umgebung richtig zu erfassen oder sich zu merken. Auch seine Jugenderlebnisse werden ganz falsch vorgebracht, er sei Oberst gewesen; er habe jetzt ein grosses Vermögen, viele Häuser und hat derzeit eine grosse Anzahl Villen im Bau. Acht Millionen werde er erben und ein grosses Waisenhaus bauen, besitzt zehn Rennpferde etc. Er sei der gesündeste Mensch von der Welt, Dichter und stets heiter. Zeigt kindisches Betragen, unmotivirten Stimmungswechsel, ist ganz unfähig etwas im Kopfe auszurechnen, schreibt mit zittriger Schrift und unzusammenhängenden Sätzen obscöne Dinge nieder, die auf eine gesteigerte sexuelle Erregtkeit schliessen lassen.

Marantisch, allgemeiner Tremor, Facialis symmetrisch, Pupillen enge, reagiren; Sehnenreflex gesteigert; Fussclonus. Schwanken bei Augenschluss. Gang schleppend, paretisch. Incont. urinae, leichte Cysticis.

Im weiteren Verlaufe wurde die Demenz und Kritiklosigkeit mit Grössenideen immer hochgradiger. Er beginnt zu fabuliren, sei König von Spanien, seine

Frau sei erstochen worden, der Kaiser habe ihn zum Marschall gemacht; weiss auch die Tageszeit nicht mehr, wähnt sich schon jahrelang hier, stiehlt im Zimmer alles, was er erreichen kann; sehr geschwätzig und vergesslich, hält an seinen Wahnideen nie fest; fühlt sich sehr kräftig, obwohl er kaum im Stande ist zu gehen, er könne auch seinem grossen Hauswesen vorstehen; Einzelheiten aus seiner Jugend reproducirt er manchmal leidlich; schreibt ganz sinnlose Briefe, ertheilt Vollmachten; ermüdet im Gespräche sehr rasch, neigt zu Affecten, geräth in Aufregung, weil er nicht entlassen werde; sonstige Consequenz zieht er niemals aus seinen Grössenideen; sich selbst überlassen, brütet er apathisch dahin, zeigt kein Interesse oder Antheilnahme an der Umgebung, erfasst schwer die Fragen, wiederholt stereotype Gedankengänge. Die Grössenideen werden immer sinnloser, wirft mit Tausenden von Millionen herum, heiratet die Tochter des deutschen Kaisers und bringt massenhaft Erinnerungsfälschungen. Mitunter äussert er auch, dass er verfolgt werde, tausend Leute seien ihm feindselig gesinnt etc. Daran knüpft sich jedoch ebenso wenig wie an seine Grössenideen, ein entsprechender Affect. Fortschreitender körperlicher Verfall.

Beobachtung XXIII.

J. P., 77 Jahre, Keuschler. 25. September 1895.

Hereditär nicht belastet. Patient sucht selbst die Klinik auf, um sich bestätigen zu lassen, dass er krank sei, weil er so viel geschlagen wurde.

Er hat sieben Jahre die Schule besucht, lernte aber schlecht. Er war als Knecht durch 32 Jahre im Dienste, habe sich mit dem ersparten Gelde eine Keusche gekauft. Durch einen Heiratsschwindel habe man ihn um diese gebracht; Patient kann keine geordnete Darstellung des ganzen Sachverhaltes geben, wiederholt oft dieselben Sätze, klagt dabei über Vergesslichkeit, „er sei geschlagen worden, dass er ganz verrückt wurde".

Man wollte ihn erschlagen und vergiften, allerlei Leute hetzten gegen ihn. Alles wurde ihm gestohlen, selbst das Geld aus dem Kasten. Schliesslich habe sich sein feindlicher Nachbar die Keusche durch Falschheit angeeignet. Er frägt gleich, ob dieser die Spitalskosten zahlen müsse und äussert Freude darüber.

Einmal hörte er das Weib zu ihrem Liebhaber sagen, er solle ihn niederstechen, sie werde schon das Blut auffangen. Auch bei Nacht liess man ihm keine Ruhe. Er will jetzt ins Landesgericht gehen, klagen. Grosse Geschwätzigkeit.

Marantisch. Pupille gleich weit und reagirt. Rechts Sehnenreflex vorhanden. Herz- und Lungenbefund normal.

Beobachtung XXIV.

U. Chr., 60 Jahre. Steinbrecher.

Vater an Tuberculose, Mutter an Altersschwäche gestorben. In der Jugend gesund. Kein Potator.

Seit zwei bis drei Jahren vergesslich und nervenschwach, so dass er nicht mehr arbeiten konnte. Vor zwei Jahren Kränkung durch betrügerischen Geldverlust. Seither traurig, reizbar, misstrauisch gegen die Umgebung, furchtsam

und ängstlich. Die Leute auf der Gasse seien gegen ihn; bezog alles auf sich. Es sei eine Verschwörung gegen ihn, „es sei gegen ihn der ganze Wald aufgestellt", damit man ihn umbringen könne, fürchtet sich vor Vergiftung. Schlaflos, irrte während der Nacht planlos herum. Bei der Aufnahme ist Patient ruhig, aber sehr misstrauisch. Vermag sich mit einiger Mühe in seiner Umgebung zurecht zu finden, äussert Krankheitsgefühl, beklagt sich noch über eine Unsumme von Verfolgungen seitens der Leute, die er zum Theile aus den Mienen und Gesten vorübergehender Leute erschloss. Er sah auch öfters Erscheinungen, die ihm bedeuteten, die Welt müsse sich bessern; während der Nacht kam es ihm vor, es gehe jemand um sein Bett herum. Patient antwortet mühsam, denkt lange nach, vermag schwer, längere Zeit aufmerksam zu sein. Durch einiges Zureden lässt er sich leicht bewegen, von seinen Verfolgungsideen abzustehen. Er habe Schwindel, spricht schwerer und machte mehrmals Ohnmachtsanfälle durch. Kein Trinker. Rechnet schlecht.

Pupillen reagiren gut, geringe linksseitige Facialis, parese, Reflex leicht gesteigert, Arteriosclerose.

Beobachtung XXV.

K. A., 68 Jahre, ledig, Arbeiter. 20. Juli 1897.

Hereditär nicht belastet. Wird wegen Aufregungszuständen und ängstlichen Hallucinationen überbracht.

Er ist zeitlich und örtlich ganz desorientirt, vermag sich nicht in seiner derzeitigen Situation zurecht zu finden, ist traurig, weinerlich, beklagt sich über Verfolgungen seitens der anderen Patienten, man habe die Thüre fest hinter ihm zugeschlagen, ihn vergiften wollen, Nachts klopft es an das Fenster und alle Stunden habe einer nach ihm geschaut. Die Leute sind ihm Feind, weil er Gottes Sohn sei, Gott Vater habe ihm das selbst gesagt und habe ihm auch Versprechungen gemacht. Patient gibt seine Erzählung in apathisch gleichmässiger Weise; je länger er spricht, desto sinnloser werden seine Reden, „er sei schon mit zwei „Gottvätern" spazieren gegangen". Schwere Gedächtnisdefecte besonders für die letzte Zeit. Einfache Urtheilsfragen werden ganz mangelhaft beantwortet, Kopfrechnen und Schreiben ist fast unmöglich.

Marantisch, Arteriosclerose, enge Pupillen; reagirt auf Licht. Tremor der Hände und Zunge, Reflexe leicht gesteigert; Emphysema pulmon.

Beobachtung XXVI.

W. J., 73 Jahre, Einleger. 19. November 1895.

Keine Heredität.

Patient, der sich noch zu orientiren vermag, gibt mit apathischer Miene Folgendes an:

Er sei Johann Karl Fürst Liechtenstein, Herzog von Steiermark. So sei es zweimal bei Tag und Nacht durch kaiserliche Staffetten publicirt worden. Er habe gehört, der Kaiser wolle abdanken und er werde an dessen Stelle nach Wien gehen. Schon vor mehreren Jahren hatte er einen Erbschaftsprocess, bei dem es sich um 200.000 Gulden handle, die er von einem Onkel, der in Deutschland Bischof war, geerbt habe. Er sei aber um das Geld betrogen worden. Jetzt werde er vom Kaiser 50.000 Gulden bekommen. Vom Generalstab

werde er eine Uniform zugesandt erhalten. Was er weiter als Herzog zu thun habe, weiss er nicht. Jedenfalls werde er viel schreiben müssen. Auch sonst ist Patient geneigt, Sinnloses zu reproduciren, z. B. 300.000 Zigeuner mussten aus seinem Wohnorte durch Militär vertrieben werden. Er habe schiessen gehört. (Es war Manöverzeit.)

Mit den Leuten vertrage er sich sonst gut. Fühlt sich nicht krank. Kopfrechnen schlecht.

Marantisch, Pupillen enge, reagiren träge. Zittern der Zunge und Hände. Rechts Facialis parese. Sehnenreflex auslösbar. Emphysema pulmon. Herztöne dumpf.

Beobachtung XXVII.

H. E., 78 Jahre, Einlegerin. 24. Februar 1897.

Patientin vermag sich nur schlecht in ihrer Umgebung zu orientiren, glaubt hier alles Bekannte zu sehen; man hat sie schon oft umbringen wollen, weiss aber nicht warum. Man hat sie geplagt, dass sie von Sinnen käme. Sie sei auch schon etwas geistesverwirrt gewesen. Alle Speisen waren vergiftet, sie bekam Schlangenwasser zu trinken; am Boden sah sie eine Schlange, die ihr versprach, nichts zu thun.

Sie glaubt auch hier, dass man ihr missgünstig sei und bittet um ein anderes Zimmer, da dies für sie zu nobel sei.

In der Nacht konnte sie nicht schlafen, man marterte sie, versuchte sie mit einer Gabel zu erstechen.

Bei der Untersuchung ungeduldig, aber auch ängstlich, glaubt, man will ihr die Augen ausbrennen, sie erwürgen. Wehrt sich.

Marantisch. Linke Pupille weiter als die rechte, beide reagiren. Facialis symmetrisch. Zunge wird nur wenig vorgestreckt. Sehnenreflexe fehlen. Herz- und Lungenbefund normal.

Hallucinatorische Verwirrtheitszustände charakterisiren sich dadurch, dass meist ohne oder nur nach kurz dauernden Prodromalsymptomen in plötzlicher unvermittelter Weise, ohne äusserliche Veranlassungen der Eintritt derselben vor sich geht; sie sind begleitet von primordialen Angstdelirien mit schreckhaften Hallucinationen, und führen wenigstens anfänglich zu grosser motorischer Erregung, zu lebhafter Agitation, während welcher die Kranken sich selbst und Anderen gefährlich werden, oft in lebhaftem und sinnlosem Zerstörungstriebe gegen ihre Umgebung. Die Gemeingefährlichkeit dieser Kranken lässt sich am besten aus der Beobachtung ersehen, wobei der Patient in plötzlich ausbrechender Angst und Verwirrtheit seine eigene Schwiegertochter mit der Hacke erschlug.

Die Kranken äussern nur in abgerissenen, unzusammenhängenden Sätzen Angst und Furcht, verweigern die Nahrung, werden unrein und verfallen körperlich rasch.

Im Verlaufe der Erkrankung tritt öfters eine plötzliche aber meist nur vorübergehende Klärung ein, die Kranken besinnen sich und geben auch Auskunft über die Hallucinationen, haben aber an ihre Handlungen nur summarische Erinnerung, oder dieselben gänzlich aus dem Gedächtnisse verloren. Mitunter schliesst sich an die Verwirrtheit auch ein Ohnmachts- oder Schlaganfall, wie es übrigens auch Fürstner [12]) bei seinen Fällen beschrieben hat. Nach Eintritt von Besserung oder bei länger dauernder Remission ist übrigens deutlich ein rasches Fortschreiten des Schwachsinnes zu erkennen; in dieses Gebiet gehören auch ein Theil jener Delirien der Greise, die theils ohne erkennbare äussere Ursachen auftreten, theils eine Reaction auf meist fieberhafte körperliche Erkrankungen bilden. Dieselben kennzeichnen sich durch die monotone Bewegungsunruhe, den vorwiegend depressiven Affect, der nicht selten hochgradigen Angstparoxysmen mit schreckhaften Hallucinationen Platz macht; die Verwirrtheit ist in der Abgeschlossenheit und bei Lichtabschluss am stärksten. Der Uebergang in ein lucides Stadium geschieht manchmal ganz plötzlich, seltener allmählich, und die Erinnerung ist erloschen oder lückenhaft. Zum Ausbruche dieser Verwirrtheitszustände sind besonders Erkrankungen geeignet, bei welchen es zu vorübergehendem oder dauerndem Ausfall von Sinnesempfindungen, des Hör- und besonders aber des Sehvermögens kommt. Bekannt sind die Greisendelirien nach Kataraktoperationen.

Beobachtung XXVIII.

F. H., 64 Jahre, Arbeiter. 3. Februar 1895.

Patient war früher ein fleissiger Arbeiter. Büsste wegen Nothzucht eine mehrjährige Kerkerstrafe ab.

Vor einem Monat Spitalsbehandlung wegen chronischem Bronchialkatarrh. Bald zeigten sich Erscheinungen einer psychischen Veränderung. Er wollte stets allein sein, vertrug sich nicht mit den übrigen Kranken, äusserte sich, dass er das Gefühl habe, nicht mehr gesund zu werden, dass er nicht mehr lange leben werde. Vor einigen Tagen ging er ruhelos herum, nahm das Kruzifix von der Wand, nahm es mit einem Pantoffel unter dem Arm, rief ganz verstört: „ich habe kein solches Verbrechen gemacht, dass man mich so verfolge.“ Gefragt, was ihn verfolge, weiss er keinen Bescheid. Er jammert unausgesetzt fort: „Gott steh mir bei, es ist alles vergebens.“ Später zerreisst er die Kleider, wird aggressiv gegen das Wartepersonal, beginnt zu schreien und zu toben, verweigert durch zwei Tage die Nahrung.

Er beruhigt sich etwas, magert aber körperlich rasch ab. Nach einem kurz dauernden luciden Stadium beginnt er neuerdings zu schreien und zu toben, flüchtet sich durch das Fenster. Er schaut ängstlich um sich, „der Boden hebe sich", ist ganz verwirrt und findet sich nirgends zurecht.

Im Krankenhause ist er noch ganz desorientirt, bittet um Verzeihung, damit ihm sein Leben geschenkt werde, er bekomme anfallsweise so kurzen Athem. Ist schwer deprimirt.

Er sei wahrscheinlich verurtheilt worden; weiss nicht Jahreszahl, Monat, findet sich nirgends zurecht. Im Verlaufe der Unterredung wird er immer verworrener, es treten deutliche Gedächtnisdefecte zu Tage.

Nachts ist er unruhig, schrie und schlug um sich.

Marantisch, cyanotisch, Tremor der Zunge und Hände, Herztöne dumpf. Pupille gleich, reagirt, links Ischiadicus schmerzempfindlich.

Beobachtung XXIX.

B. M., 66 Jahre, Taglöhner. 9. October 1895.

Patient soll seit einigen Monaten Symptome von Geistesstörung zeigen, indem er herumirrte, ängstlich und verwirrt sich benahm. Häufig äusserte er: „hier werden Alle erschlagen und verbrannt". Mit seinen Angehörigen vertrug er sich stets gut. Vor zwei Monaten tödtete er, ohne dass ein Streit vorherging, mit einer Spitzhacke seine Schwiegertochter; nach der That äusserte er nichts als: „jetzt werden wir Alle erschlagen werden". Nach zwei Tagen war er ganz ruhig im Stande, den Hergang der That zu erzählen. Bald aber begann er wieder zu jammern, es müsse ihn der Teufel verwirrt haben, war zu keiner anderen Antwort zu bewegen und starrte stumm vor sich hin. Im Gefängnisse sprach er stets von Feuer, Todtschlag.

Nach circa einem Monate klärte sich sein Zustand etwas und er bedauerte seine That, erkundigte sich um die verletzte Schwiegertochter. Er weiss keinen Grund für die That; er war damals in grosser Angst und habe Alles brennen gesehen. Er glaubte erschlagen zu werden und müsse vorher seine Schwiegertochter erschlagen, zu leben sei ohnehin nicht.

Bei der Aufnahme ist Patient vollkommen desorientirt, wähnt sich im Himmel, weiss nicht, wie lange er hier ist, verkennt die Umgebung, er sei aus dem Grabe auferstanden. Er hörte Stimmen, dass man ihn braten und aufessen wolle; auf die Frage warum, gibt er stets unzusammenhängende und wirre Antworten. Die Stimmung ist weinerlich und ängstlich; grosse Gedächtnissdefecte, weiss über seine Verhältnisse nur wenig anzugeben, rechnet schlecht und zeigt schwere Intelligenzabnahme. Schreiben hat er verlernt. „Die Woche hat 70 Tage".

Die Verwirrtheit wechselt in ihrer Intensität, die Intelligenz zeigt sich andauernd hochgradig geschwächt.

Marantisch, Trigeminus druckschmerzhaft, rechts Facialis parese, Sehnenreflex gesteigert, Arteriosclerose.

Beobachtung XXX.

Th. B., 63 Jahre, Försters-Witwe

Nach Cataractoperation unruhig, ängstlich, verwirrt und glaubte sich vergiftet.

Patientin ist vollkommen ausser Stande, sich zu orientiren, weiss auch keine Zeitangaben zu machen, wie lange sie hier sei, wann sie operirt wurde. Sie klagt über Kopfschmerz, Schwindel, Sausen in den Ohren, als ob Wasser rausche. „Es fehle ihr im Kopfe". Nachts hatte sie Angstgefühle, die sie aus dem Bette trieben, Aufschrecken, Herzbeklemmung. Aehnliches hatte sie schon zu Hause, so dass sie immer fort wollte. Es gaukeln ihr Lichter vor, sie sieht Wälder, Thiere, „der Kopf sei ganz irrsinnig".

Vor 15 Jahren machte sie eine rechtsseitige Lähmung durch, sie spüre noch eine Schwäche rechts.

Ein Abortus mit zwei Monaten, drei Kinder gesund. Häufiges Herzklopfen und Ohnmachten.

Abgemagert, anämisch, sämmtliche Nervenstämme druckempfindlich, rechte Pupille reagirt, Facialis symmetrisch, Lunge normal. Herz vergrössert, syst. Geräusch an der Spitze. Sehnenreflexe auslösbar.

Ausgesprochene periodische Geistesstörungen im Verlaufe dieser Erkrankung kommen wohl selten mehr zur Beobachtung. Wohl aber kann es als charakteristisch für den Greisenschwachsinn angesehen werden, dass periodische Schwankungen des Geisteszustandes die Intensität der schon vorhandenen Symptome veränderlich erscheinen lassen. So hat schon Maudsley[25]) darauf hingewiesen, dass das geistige Verhalten in den verschiedenen Zeiten, je nach dem Zustande des körperlichen Befindens, oder auch aus anderen, nicht allemal genau nachweisbaren Ursachen einem Wechsel unterliegt.

Dieser Wechsel in der Stärke des Erinnerungs- und Auffassungsvermögens muss besonders bei forensischen Fällen im Auge behalten werden, da er unter Umständen den Verdacht einer Simulation fälschlich wachrufen könnte.

Mitunter setzt das ganze Krankheitsbild mit einer periodischen, selbst circulären Psychose ein, wobei aber die früher beschriebenen initialen Allgemeinsymptome der Arteriosklerose die Einreihung dieser geistigen Störung in den Gesammtcomplex der Dementia senilis gestatten. Der Verlauf in solchen Fällen kann dann ein derartiger sein, dass nach Abklingen der mehr oder minder lange dauernden Psychose plötzlich ein apoplektischer Insult mit nachfolgenden Lähmungen einsetzt; es ist in solchen Fällen wohl offenkundig, in wie nahem Zusammenhange die Geistesstörung mit den

Circulationsstörungen und geänderten Ernährungsbedingungen im Gehirne steht; ein Hinweis, der sich übrigens auch bei der progressiven Paralyse und bei sonstigen organischen Erkrankungen, z. B. Tumoren in ähnlicher Weise findet, dass den schweren Demenz- und Lähmungserscheinungen Symptome länger oder kürzer dauernder Geistesstörung vorangehen.

Im weiteren Verlaufe gehen nun alle diese etwa vorhandenen Geistesstörungen in der allgemeinen Demenz unter. Die Symptome werden immer verschwommener, ungeordneter, Grössenideen werden vermischt mit Selbstanklagen und Beeinflussungsideen vorgebracht, so dass man nicht mehr von dem Bestehen einzelner symptomatisch abgegrenzter Psychosen sprechen kann, sondern nur mehr Symptome vorfindet, die ohne inneren Zusammenhang auftauchen und wieder verschwinden, ohne zu weiteren Reflexionen Veranlassung zu geben. Je mehr die Gehirnatrophie fortschreitet, umsoweniger können wir noch von einer gestörten Geistesthätigkeit sprechen, sondern tritt der Ausfall zu Tage, der nicht mehr durch die krankhafte Verarbeitung des Vorstellungsinhaltes, sondern durch den Verlust des schon erworbenen Vorstellungsmateriales und des Unvermögens, neue Vorstellungen zu bilden, gekennzeichnet ist.

Wenn auch der Beginn und Verlauf des im Gefolge der senilen Gehirnatrophie auftretenden Schwachsinnes individuellen Schwankungen unterliegt, so weist derselbe doch regelmässig charakteristische Züge auf, die sich einerseits aus dem allmählichen Fortschreiten des Processes ergeben, andererseits dadurch bedingt sind, dass aus dem psychischen Gesammtcomplexe die feinsten und complicirtesten Leistungen am frühesten zum Ausfalle gebracht werden. Die daraus resultirende Aenderung der Persönlichkeit ist es, die der Umgebung solcher Kranken zunächst in die Augen fällt und gegen welche die früher beschriebenen Prodromalsymptome wenig bedeutend erscheinen. Die allgemeine Charakteränderung zeigt sich in Abschwächung der ethischen Empfindungen und Gedankengänge, verbunden mit ausgesprochener Willensschwäche, in Folge dessen der früher ruhige und für seine Familie besorgte Kranke dieselbe zu vernachlässigen beginnt, in seinem Berufe nicht mehr so tauglich erscheint, zu keinen Entschlüssen sich aufrafft und überall sein eigenes Interesse in den Vordergrund stellt, gegen dessen vermeintliche oder wirkliche

Schädigung er in excessiver Weise reagirt. Ein früher wohlgesitteter Mann ergeht sich in unfläthigen Beschimpfungen gegen seine Angehörigen, lässt sich selbst zu Misshandlungen hinreissen, verliert in Gesellschaft den Tact, scheut sich nicht Fremden gegenüber seine intimsten Familienverhältnisse in missgünstiger Weise zu offenbaren. Früher nüchtern, beginnt er sich dem Trunke hinzugeben, führt frivole Redensarten ohne Rücksichtnahme auf die Anwesenden, mit Vorliebe sexuellen Inhaltes, wie ja überhaupt die sexuellen Vorstellungen im Senium mit einer grossen Lebendigkeit ins Bewusstsein treten. Wir konnten schon auf ihr Bestehen den Eifersuchtswahn zurückführen, der sich meist in ganz sinnloser Weise gegen die ebenso senile Gattin richtet, und eine Quelle neuer Persecutionsideen bildet. Mit dem Zunehmen des Schwachsinnes wird ohne jede Ueberlegung alles versucht, was zur Befriedigung des gesteigerten Geschlechtstriebes dienen kann, und zwar meist, und dies ist wie bei allen Schwachsinnigen charakteristisch, ohne Scheu vor der Oeffentlichkeit, vor den Folgen und ohne Rücksichtnahme auf das Straffällige seines Beginnens. Der Kranke onanirt, sucht Verkehr mit jungen Mädchen, von denen er dann in oft thörichter Weise sich ausbeuten lässt, lässt sich zur Heirat bewegen, treibt sich in Bordellen herum, inficirt sich und rühmt sich sogar dessen, entblösst in kindischer Weise seine Genitalien und ähnliches. Ich kann hier das Beispiel eines senil Schwachsinnigen anführen, der von Professor Anton begutachtet wurde. Derselbe missbrauchte seine ebenfalls geistig minderwerthige Tochter und schwängerte sie. Er hatte keine Einsicht über die Schwere seiner verbrecherischen Handlung.

Auf diesem Boden sehen wir auch alle Formen von sexuellen Perversionen zu Tage treten, Päderastie, Unzuchtvergehen mit Minderjährigen, selbst Missbrauch von Thieren. Auch hier wird nicht die Erklärung hiefür in einer etwa perversen Anlage zu suchen sein, sondern in dem ethischen und intellectuellen Defecte, der nicht mehr die entsprechenden Gegenvorstellungen und Hemmungen gegenüber den mächtigen Triebregungen wirksam aufleben lässt.

Diese Willensschwäche und verminderte Ueberlegungsfähigkeit ist bei den gesteigerten Triebregungen der Kranken von schwerwiegender Bedeutung und führt auch auf anderen Gebieten

zu einem rücksichtslosen Nachgeben gegenüber den auftauchenden Begehrungs- und Angriffsvorstellungen. Es zeigt sich dies oft in einem oft unwiderstehlichen Drange „zu tadelnswerthen und gefährlichen Handlungen" (Rilli [7]), z. B. Todschlag, Kleptomanie. Die Eigenthumsdelicte sind wohl die häufigsten und geschehen ganz unüberlegt, auch unvorbereitet und erstrecken sich oft auf Gegenstände, die für den Kranken ganz werthlos sind (Sammelsucht). Aus solchen Handlungen lässt sich wohl das Rückversinken des Geisteslebens auf eine kindliche Stufe am besten erkennen. Die eigenartigen Gedächtnisstörungen wurden schon früher erwähnt.

Als charakteristisch muss noch hervorgehoben werden das frühzeitige Auftreten von Verwirrtheitszuständen während der Nacht, die darauf beruhen, dass die Kranken sich im Zimmer nicht mehr zu orientiren vermögen, und erst nach langem im Stande sind, die Eindrücke der Umgebung richtig aufzufassen und zu verarbeiten. Es erscheint ihnen dadurch alles fremd, sie irren mit dem Lichte herum. Ein weiteres Moment kommt noch hinzu, dass der Uebergang aus dem Schlaf in den Wachzustand nicht so rasch erfolgt wie bei normalen Menschen und dass in Folge dessen die Kranken in einer Art Dämmerzustand das Wirkliche mit eben Geträumten durcheinander mischen. Es ist also ein Zustand, der auf einer Perceptionsschwäche einerseits beruht; andererseits hat das Vermögen gelitten, die bekannten Dinge der Umgebung wiederzuerkennen, ist also auf eine Erschwerung und Verlangsamung der Identification zurückzuführen.

Die Gedächtnisstörungen der Greise machen sich eben nicht nur durch einen Ausfall des Erinnerungsmateriales geltend, sondern auch dadurch, dass die noch vorhandenen Erinnerungsbilder viel langsamer ins Leben gerufen werden können, ein Zeichen der allgemeinen Associationsschwäche. Solche Kranke brauchen daher auch bei Tage viel länger, um sich in gewohnten Verhältnissen zurecht zu finden, oder aus ihrem noch vorhandenen Erinnerungsschatze das Nöthige hervorzuholen. Er findet z. B. im Gespräche langsam und mit Mühe die nöthigen Ausdrücke und Worte zur Mittheilung seiner Gedanken. (Verbal - Amnesie Dagonet.) [19])

Bei allen diesen ausgeprägten Symptomen ist es oft auffällig, wie weit die Kranken noch in der Lage sind, den äusseren

Schein einer Möglichkeit sich nach aussen geordnet zu repräsentiren, erhalten können. Sie bewegen sich in der Gesellschaft mit conventionellen Höflichkeitsformen und nichtssagenden Phrasen, wobei sie freilich durch stereotypes Wiederholen derselben Handlungen ihre schwere Gedächtnisschwäche bald errathen lassen.

Das vollentwickelte Stadium der Demenz, das den schliesslichen, mehr oder minder rasch eintretenden Endausgang bildet, kann den höchsten Grad des Blödsinnes darstellen, wie Schuele[24]) sich ausdrückt, „der Kranke sinkt immer mehr zum Schlafzustand eines Säuglings herab". Die Kranken sind vollkommen rath- und hilflos, zeigen nur mehr Gedächtnisspuren, liegen stumpfsinnig dahin, mit apathischen Gesten, zwecklosen Bewegungen, zeitweise kommt es noch zur Entwickelung von Aufregungszuständen mit ungeordneter, sinnloser motorischer Erregung. Sie sind unrein, müssen gefüttert werden; die Aeusserungen einer psychischen Thätigkeit sind auf ein Minimum herabgesetzt. Sie reagiren schliesslich nicht mehr auf Anrufe, erfassen nicht mehr das Gesprochene, auch die Sprache wird undeutlich und lallend; gegenüber den Vorgängen in ihrer Umgebung sind sie ganz interesselos, vermögen sich nicht zu orientiren, haben selbst die Erinnerung an ihre nächsten Angehörigen verloren und erkennen dieselben nicht wieder. Es ist aber auch in diesen vorgeschrittenen Stadien noch auffällig, dass der allgemeine Intelligenzzustand noch innerhalb beschränkter Grenzen wechselt und mitunter sich kurzdauernd, besonders häufig in Fieberzeiten, so hebt, dass man längst verloren geglaubte Fähigkeiten zu seiner Ueberraschung noch erhalten sieht. Innerhalb der tiefen Bewusstseinstrübung fehlt jede überlegende Handlung; dieselben tragen den Stempel des Blödsinnigen, zuletzt sind es nur mehr Zwangshandlungen (Nötzli),[13]) die oft in sinnlosem Zerstörungstrieb oder in einem triebartigen Widerstand gegen jede Aenderung der Lage zum Ausdrucke kommen, der wieder unvermittelt einem apathischen Zustande Platz macht. In diesem Verlaufe kommt es noch zu vereinzelter, wechselnder Wahnbildung, von Grössen- und Verfolgungsideen ohne logische Stütze und schwachsinnigem Inhalte, vermischt mit Erinnerungstäuschungen und Illusionen. Kurzum, es besteht ein verwirrter Schwächezustand, in welchem noch einzelne frühere Erinnerungen auftauchen, die

zwangsmässig festgehalten werden, da aller übrige geistige Inhalt allmählich abbröckelt und verloren geht.

Beobachtung XXXI.

L. Johann, 62 Jahre, Knecht.

Patient ist seit drei Wochen erregt, unruhig, lief im Hemde herum, war Nachts schlaflos, war unvorsichtig mit dem Feuer, aggressiv bei Widerspruch. Zur Arbeit war er ganz unfähig, begann zu trinken.

Status praesens:

Ihm fehle nichts, er sei ganz gesund und es gehe ihm besser als je. Er ist heiter und vergnügt, spricht mit grosser Befriedigung; gibt richtige Angaben über seine derzeitige Lage, zeigt aber grosse Gedächtnisschwäche, Leichtgläubigkeit und Verminderung der Intelligenz. Beklagt sich über Leute, die ihn bestehlen wollen; er bekam Angst vor dem Erschlagen und lief davon.

Rechte Pupille weiter, beide reagiren. Sehnenreflex auslösbar, Facialis symmetrisch. Herztöne rein, Puls regelmässig.

Beobachtung XXXII.

W. M., 65 Jahre, Witwe. 15. Januar 1897.

Patientin soll seit 6 Jahren zunehmend geistesschwach geworden sein; sie war sehr vergesslich, brachte keine Arbeit mehr zu Stande. Beim Kochen ruinirte sie alle Materialien; sie lässt Stuhl und Harn unter sich, schmiert. Früh sei sie meist verwirrt. Vor fünf Jahren öftere Ohnmachten.

Hereditär nicht belastet; sie gebar zwei Kinder, die gesund sind.

Status praesens:

Patientin liegt apathisch dahin, weiss weder Jahr noch Jahreszeit anzugeben, orientirt sich mit Mühe örtlich. Sie hat Krankheitsgefühl, „es sei ihr schwindlig im Kopfe". Weitgehende Gedächtnisdefecte und Urtheilsschwäche, interesselos für die Umgebung.

Marantisch, Pupillen gleich, reagiren, Facialis symmetrisch. Zunge gerade, chronische Conjunctivitis. Sehnenreflexe lebhaft. Herztöne begrenzt. Emphysema pulmon.

Beobachtung XXXIII.

S. Marie, 65 Jahre, Pfeifenschneidersgattin. 30. Juni 1897.

Die Patientin soll seit drei Monaten arbeitsunfähig sein; sie erkrankte nach Kummer und Aufregung. Sie war von jeher leicht erregbar und schreckhaft. In den letzten Wochen war sie auch Nachts unruhig, bei Tage aggressiv, verweigerte die Nahrung.

Status praesens:

Die Kranke schaut ängstlich um sich, rückt unruhig hin und her, spricht zusammenhanglos von ihren Kindern, ist völlig desorientirt und unfähig, sich in der Umgebung zurecht zu finden. Ueber Sinnestäuschungen befragt, stellt sie selbe in Abrede; einfache Kopfrechnungen gelingen noch.

Sich selbst überlassen, murmelt Patientin forwährend Unverständliches vor sich hin. Nach einigen Tagen erwachte die Patientin etwas aus ihrer Be-

nommenheit, gab ihr Alter, Jahreszahl etc. richtig an und sprach selbst davon, dass sie krank war. Sie erfasst aber auch jetzt noch den Sinn der gestellten Fragen schwer, macht beständig Kaubewegungen, schmatzt mit der Zunge, lässt Stuhl und Harn unter sich.

Marantisch, linke Pupille weiter als die rechte, reagiren auf Licht, Zunge gerade; senile Kyphose, Kniesehnenreflex kaum auslösbar, Bauchhautreflex fehlend. Herzaction beschleunigt, Puls 120, aussetzend.

Beobachtung XXXIV.

J. Jul., 75 Jahre, Auszüglerin. 30. Juli 1897.

Die Kranke kommt in verworrenem Zustande auf die Klinik, liegt unruhig im Bette, setzt sich auf, schreit die ganze Nacht stereotyp vor sich hin, „verflucht", hält dabei die Hände gefaltet, kümmert sich nicht um die Umgebung, gibt keine Antwort auf Fragen; sie verweigert die Nahrung, ist unrein. Sie ist unfähig, ohne Unterstützung zu gehen; beim Versuche aufzustehen sinkt sie zusammen.

Bei der körperlichen Untersuchung wehrt sich die Kranke heftig, auch auf Nadelstiche macht sie Abwehrbewegungen.

Marantisch, Oedeme an den Beinen, Patellarsehnenreflex links deutlicher als rechts. Pupillen, sowie innere Organe wegen Unruhe der Patientin nicht zu prüfen.

Beobachtung XXXV.

H. Helene, 66 Jahre, Taglöhnerin. 2. October 1897.

Patientin wähnte sich vergiftet, trank gestern ihren Urin und wollte sich aus dem Fenster stürzen. Verweigerte die Nahrung, weil sie dieselbe nicht bezahlen könne.

Status praesens:

Die Kranke ist nicht orientirt, beurtheilt ihre Umgebung falsch; sie hat ein unbestimmtes Krankheitsgefühl, stellt aber alle anamnestischen Angaben in Abrede; heute verlangt sie aber fortwährend ein Messer, um sich abzustechen, weil sie alt sei und nicht mehr gesund werde. Sie fühlt ihr Ende herannahen; sie neigt zu Stimmungswechsel, erfasst die Fragen sichtlich schwer, antwortet mangelhaft, hat schwere Gedächtnisstörungen, ist nicht im Stande, einfachste Kopfrechnungen zu lösen.

Mitunter äussert sie Beeinträchtigungsideen, „man habe ihr Urin in den Wein geschüttet".

Marantisch, Pupillen gleich, reagiren, Patellarsehnenreflex gesteigert, Herzarbeit frequent, Puls unregelmässig, Arteriosclerose. Kein Tremor der Hände.

Beobachtung XXXVI.

Sch. Jul., 86 Jahre, Witwe. 21. März 1896.

Hereditär nicht belastet. Seit zwei Jahren besteht zunehmende Vergesslichkeit, Neigung zu Verwirrtheit, Schlaflosigkeit und Aenderung des Charakters. Sie wurde roh, schimpfte, fluchte, war auch gewaltthätig, wähnte sich verfolgt, vergiftet. In der letzten Zeit sprach sie ganz unzusammenhängend.

Status praesens:

Patientin ist geschwätzig, in beständiger Unruhe, glaubt sich verfolgt, verweigert die Nahrungsaufnahme, weil Gift darin sei. Die Stimmung ist aber stark wechselnd; leicht reizbar, schlägt nach dem Arzte, dann wieder heiter und gemüthlich. Sie vermag sich nicht in ihrer Umgebung zurecht zu finden, weiss nicht, wie lange sie im Spitale ist. Sie beantwortet und erfasst am besten Fragen, die sich auf ihre Vergangenheit beziehen, sonst antwortet sie häufig unzutreffend.

An ihren Verfolgungsideen hält sie nicht fest, sie weiss im nächsten Momente schon nichts mehr von dem, was sie erzählte. Abnahme des Gehörs.

Seniler Habitus. Pupillen enge, lichtstarr. Chronische Conjunctivitis. Links Facialis parese. Die Zunge weicht nach rechts ab, zittert stark, ebenso die Hände. Patellarsehnenreflex auslösbar, links < rechts. Herztöne dumpf.

Beobachtung XXXVII.

H. Martin, 76 Jahre, Schuhmacher.

Seit einem Jahre bemerkt man eine zunehmende Geistesschwäche. Bei Tage schlief er gewöhnlich, bei Nacht ging er fort, kaum bekleidet, stieg im Markte herum, wohin ihn gerade der Zufall führte. Sein Bett brachte er beständig in Unordnung, zerriss die Wäsche und seine Kleider. Patient ass sehr viel, lässt alles unter sich. Die Sprache soll in letzter Zeit sehr schwerfällig geworden sein.

Status praesens:

Patient ist zeitlich und örtlich desorientirt, kümmert sich nicht um seine Umgebung, wähnt sich bei der Arbeit, ist unfähig sich etwas zu merken. Aeussert spontan nichts.

Hochgradig marantisch, Pupillen unregelmässig verzogen, reagiren, Reflex auslösbar. Herztöne begrenzt.

Forel hat noch aus dem Verlaufe der Dementia senilis eine besondere Gruppe herausgehoben, die Dementia alcohol. senil., bei welcher durch die chronische Alkoholvergiftung das Krankheitsbild einige charakteristische Züge erhält. Unter diesen erwähnt Nötzli[13]) besonders die Neigung zu Aufregungszuständen und Gewaltthätigkeit, sowie das Auftreten von Sinnestäuschungen, die sonst regelmässig die alkoholischen Geistesstörungen begleiten. Die Erkrankung soll schon in relativ frühem Alter eintreten, weil durch die Vergiftung die Entartung des Hirngewebes bei schon disponirten Personen beschleunigt werde.

In unseren Fällen war die Neigung zu Erregungszuständen, die Reizbarkeit am deutlichsten ausgesprochen und sehr häufig mit Verfolgungsideen vergesellschaftet. Das Auftreten der Hallucinationen ist einerseits inconstant, andererseits ist schon früher erwähnt worden, dass auch ohne Alkoholismus in den Greisendelirien Thiervisionen häufig zur Beobachtung kommen.

In klinischer wie auch pathologisch-anatomischer Hinsicht haben die senilen Gehirndegenerationen und die alkoholischen so viel gemeinsames, dass wir aus einer Vermischung beider keinen fremdartigen Zuwachs, sondern nur eine Steigerung aller Symptome erwarten können.

Beobachtung XXXVIII.

A. F., 65 Jahre. Wirth. 14. September 1897.

Patient war früher ein tüchtiger Geschäftsmann; seit zehn Jahren starker Potator, meist Schnaps. Verfolgte seine Frau mit Eifersuchtsscenen, benahm sich roh gegen dieselbe, wollte sie erwürgen. Im vorigen Jahre suchte er sich zu erhängen; sein Schwachsinn nahm immer mehr zu; zugleich wurde er immer mehr aufgeregt und versuchte wiederholt Suicid. In der Nacht ging er herum, lärmte und schrie.

Status praesens:

Patient weiss nur, dass er in einem Spitale ist, Tag, Monat ist ihm ganz unbekannt. Vor sechs Jahren habe ihn der Schlag getroffen, ohne dass er gelähmt war und seit der Zeit spricht er schwer. Er fühlt sich sonst ganz gesund, stellt jedes Potatorium in Abrede, ebenso Hallucinationen. Er wollte sich erhängen, weil er so traurig und ängstlich war. Die Sprache ist schwerfällig; das Gedächtnis stark abgenommen. Kopfrechnung mit grossen Fehlern.

Senil, Pupillen gleich weit, reagiren träge, die Zunge weicht etwas nach links ab, rechtsseitige Facialis parese, Patellarsehnenreflex vorhanden. Emphysema pulmon. Herzaction unregelmässig.

Beobachtung XXXIX.

Sch. J., 63 Jahre, Taglöhnerin. 13. September 1897.

Patientin ist schon seit langer Zeit Schnapstrinkerin, spricht sinnlos und unzusammenhängend, handelt kindisch und aufgeregt, zieht an allen Hausglocken, spuckt den Leuten ins Gesicht.

Status praesens:

Sie weint bei der Untersuchung, gibt unzutreffende Antworten, verkennt die Umgebung, hält den Arzt für den Teufel, scheint auch zu hallucinireu, ruft Hunde beim Namen. Sie wehrt sich gegen die Untersuchung, stösst und schlägt, beginnt zu schreien.

Sie hat schon vergessen, wie lange sie hier ist, zeigt sonst ausgesprochene Intelligenzdefecte, spricht auch schwer. Bald äussert sie Verfolgungsideen, die angeblich schon seit 20 Jahren bestehen, bald wieder bekennt sie sich als grosse Sünderin, sie getraue sich gar nicht mehr zu beichten. Die Stimmung ist im Allgemeinen sehr reizbar.

Linke Pupille weiter als die rechte, reagiren träge auf Licht, lebhafter kleinwelliger Tremor der Hände, Patellarsehnenreflex gesteigert, Herztöne begrenzt.

Die organische Grundlage der Dementia senilis bedingt es dass neben den psychischen Ausfallssymptomen auch in der

Regel körperliche Symptome in Erscheinung treten, die wir bei den einfachen Involutionspsychosen vermissen.

Wir werden dieselben am zweckmässigsten von einem zweifachen Gesichtspunkte aus ins Auge fassen und die allgemeinen Symptome, die sich aus der ausgebreiteten Ernährungsstörung des Centralnervensystems ergeben, von den Herdsymptomen, die durch den circumscripten Ausfall ganzer Gehirncomplexe neben der allgemeinen Atrophie zu Stande kommen, trennen, wobei einschränkend hier aber schon bemerkt sei, dass auch diffuse Erkrankungen Herdsymptome auslösen können.

Die ersten fallen zum grössten Theile mit denen zusammen, die wir als charakteristisch für das Prodromalstadium der Dementia senilis bereits beschrieben haben. Meist sind es wenig intensive Kopfschmerzen, die aber durch ihre Hartnäckigkeit besonders quälend erscheinen, vielmehr aber lästiger Kopfdruck mit dem Gefühl des Gedankenstillstandes. Weiters Congestionen, mit Gefühl von Hitze, sowie Schwindel (sowohl Unvermögen das Gleichgewicht zu erhalten als auch Drehschwindel), der sich anfallsweise an jede Erregung und körperliche Bewegungen anschliesst, begleitet mit Schwarzwerden vor den Augen oder aber auch von kurz dauernder Bewusstlosigkeit. Letztere Zustände bilden dann den Uebergang zu den Fällen von Epilepsie, die erst im Senium das erstemal zum Ausbruche kommen. Mahnert[11]) bringt dieselbe in einen Zusammenhang mit jenen epileptischen Anfällen, die sich im Anschlusse von Erkrankungen des Herzens, als auch der grossen und kleinen Gefässe entwickeln und nimmt bei Individuen, bei denen die Epilepsie erst nach den Fünfzigerjahren manifest wird, die Arteriosclerose als auslösendes Moment hiefür in Anspruch. Er meint, dass die verdickten Gefässwandungen einen Druck auf die Umgebung ausüben und die Excursionen, die in Folge des Anpralles der Gefässwelle entstehen müssen, von der Umgebung stärker und unvermittelt empfunden werden. Nach Kovalevsky[8]) (in Uebereinstimmung mit anderen Autoren) tritt die idiopathische Epilepsie im Alter häufig auf, „so dass sich in dieser Hinsicht das Greisenalter dem Kindes- und Jünglingsalter gewissermassen nähert. Alkoholismus soll nach Naunyn den Ausbruch derselben befördern.

Kovalevsky unterscheidet die idiopathische Epilepsie von der symptomatischen bei Herderkrankungen und nimmt als

Ursache eine angeborene oder erworbene Schwäche der Krampfcentren an.

„Der postepileptische Stupor ist stärker als bei Jünglingen, dagegen ist die Störung des psychischen Verhaltens im Allgemeinen nicht so ausgesprochen. Der Verlauf und die Erscheinungsweise unterscheidet sich sonst in nichts von der gewöhnlichen idiopathischen Epilepsie. Die Krankheit verbindet sich häufig mit Schlaflosigkeit, Schwindel und Präcordialangst."

Des weiteren hat die ausgebreitete Gehirnerkrankung eine Reihe von Störungen in den motorischen Functionen zur Folge, die nicht durch einen localisirten Ausfall entstehen, sondern der allgemeinen Innervationsschwäche ihre Entstehung verdanken. Es muss aber bemerkt werden, dass wir diese Erscheinungen auch bei der einfachen Involution des Gehirnes, wenn auch nur in milderem Grade, beobachten, die somit gleichsam die äusseren Merkmale eines senilen Habitus darstellen.

Dahin gehört die schlaffe, zusammengesunkene Körperhaltung, der trippelnde, ungeschickte Gang, die Verminderung des Muskeltonus und das allgemeine Zittern, das sich dadurch charakterisirt, dass es mit Vorliebe auch die Kopf- und Halsmuskulatur, mitunter auch die Muskeln des Unterkiefers (Bourneville)[21]) befällt, dass es bei Intention und in der Ruhe in gleicher Stärke bestehen bleibt und einen langsameren Rhythmus einhält als der toxische Tremor. Eine Muskelsteifigkeit wie bei Paralys. agitans fehlt meistens.

Es ist manchmal auffallend, dass die Muskelschwäche nicht alle Gruppen gleichmässig befällt, sondern in ausgewählten Partien hochgradiger sich bemerkbar macht. So ist es nicht selten zu beobachten, dass die Schwäche der Rückenmuskulatur mitunter einen solchen Grad erreicht, dass der Rumpf ohne Stütze einfach nach vornüber fallen würde. Eine viel seltenere Bewegungsstörung der Greise ist eine Form der Chorea, die Charcot näher beschrieben hat. Charcot's Beobachtungen betrafen Greise im Alter von durchschnittlich 70 Jahren. Diese Chorea lässt keine wesentlichen Unterschiede von der gewöhnlichen Chorea bemerken, sondern bloss die Langsamkeit der Bewegungen, die einförmige Mimik, sowie der chronische Fortgang dieser unheilbaren Erkrankung. Die pathologische Anatomie dieser Erkrankung ist noch sehr der Erklärung bedürftig. Es

ist nicht auszuschliessen, dass sie unter Umständen auch in Folge von Herderkrankungen, z. B. durch Blutungen oder Erweichungen in die basalen Ganglien (vgl. darüber Anton) etc. entstehen kann.

Ohne schon hier auf die eigentlichen aphatischen Zustände einzugehen, muss aber die allgemeine Sprachstörung der Greise berücksichtigt werden, die in einer schlechteren und langsameren Articulation zum Ausdrucke kommt. Die Sprache wird dadurch in ähnlicher Weise verändert, wie bei bulbären Affectionen; sie ist also als eine dysarthrische zu bezeichnen, deren Entstehung wohl so zu erklären ist, dass durch die Gehirnerkrankung, wie bei Pseudobulbärparalyse die centrale Innervation der Sprachmuskulatur geschwächt und geschädigt wurde. Einen nahezu identischen Vorgang sehen wir übrigens auch dann, wenn das Gehirn nur vorübergehenden Ernährungsstörungen ausgesetzt ist, wie bei grösseren Blutverlusten, starker Ermüdung. Hallervorden [16]) hat nach grösseren Blutverlusten anarthr. und aphas. Symptome beschrieben, deren Intensität wechselnd ist und die wieder vollkommen verschwinden. Er führt ihre Entstehung auf die Anämie der Hirnrinde und der Muskulatur selbst zurück. Eine Analogie der Erscheinungen bei doppelseitigen Gehirnläsionen der Pseudobulbärparalyse sehen wir auch, wie ich nur vorübergehend erwähnen will, in dem erleichterten Ablauf der Affecte der Greise, ähnlich dem unstillbaren Weinen und Lachen, wie es Bechterew bei Erkrankungen der Grosshirnhemisphären beobachtet hat. Uebrigens ist wohl ohneweiters einleuchtend, wie sehr wir aus dem Verständnisse dieser Thatsachen der klinischen Erfahrung an Nervenkranken für das Verständnis vieler nervöser und auch psychischer Symptome des Greisenschwachsinns schöpfen können.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, dass durch doppelseitige Grosshirnläsion der Einfluss auf die subcorticalen Centren vermindert ist, ist auch erklärlich die schlaffe Mimik bei willkürlicher Innervation mit ausgiebigen Bewegungen der Gesichtsmuskeln bei Affectbewegungen, und zum Theile die allgemeine Muskelschwäche.

Auch die von Wille besonders hervorgehobene Verschlechterung der Schrift ist in ihren Anhängen hier unterzuordnen. Das Schreiben geschieht zitterig, langsam und schwerfällig, das Ge-

schriebene wird schliesslich ganz unleserlich. Neben diesen zwei motorischen Störungen treten aber auch bald solche zum Vorschein, die auf die Schwäche und Incohärenz des Darstellungsablaufes, sowie auf die Gedächtnisabnahme zurückzuführen sind. Es werden Buchstaben und Worte ausgelassen, oder auch einzelne Silben an die falsche Stelle gesetzt, ebenso wird die Satzbildung fehlerhaft.

In frühesten Stadien begegnet man häufig nur einer grösseren Neigung zum „Verschreiben", dass sinn- und klangverwandte an die Stelle des richtigen Wortes gesetzt werden, z. B. statt Onkel Neffe u. a.

Ein weiteres Symptom der Innervationsschwäche sieht Möbius[26]) in dem Verhalten der Pupillen. Er führt die im Senium so häufige Myosis auf eine schwächere Innervation des Halssympathicus zurück; bei den höheren Graden dieser Pupillenverengerung erlange der Sphincter pup. ein solches Uebergewicht, dass er schliesslich in eine Art Contractur geräth. Im Allgemeinen fand er auch eine gegen die verschiedenen Reize ziemlich gleichmässig sich verhaltende Abnahme der Pupillenbeweglichkeit bis zur vollständigen Starre.

Auch in meinen Fällen sind die Pupillenerscheinungen nicht allzu selten bis zur völligen Lichtstarre gediehen (in 13 Fällen), ein- oder doppelseitig neben ungleicher Weite derselben (in 21 Fällen). Dabei ist zu bemerken, dass bei Pupillendifferenz nicht regelmässig die engere Pupille keine Reaction zeigt, sondern häufig die weitere (ohne dass Katarakt vorgelegen wäre). Diese Thatsache scheint wohl gegen die Annahme zu sprechen, dass ein Contracturzustand des Sphincter „der dem an den Antagonisten gelähmter Skeletmuskeln ähnlich wäre", die verminderte Beweglichkeit der Pupille bedinge. Uebrigens gibt Möbius selbst zu, dass die Erklärung dieses Symptoms nicht mit Bestimmtheit angesichts der Complicirtheit der Verhältnisse zu geben sei.

Schliesslich ist noch als regelmässigste Erscheinung sowohl der einfachen Involution, in noch höherem Grade natürlich der Dementia senilis, die allgemeine Abstumpfung aller Sinnesempfindungen zu erwähnen. Selbstverständlich ist hierbei von den Störungen, die durch Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane zu Stande kommen, ganz abgesehen und nur die verminderte

Perceptionsfähigkeit durch Herabsetzung der Erregbarkeit der nervösen Elemente selbst ins Auge gefasst. Ein exacter Nachweis derselben ergibt sich sowohl in der Verlängerung der physiologischen Reactionszeit als auch in der grösseren Intensität der Reize, die nothwendig sind, um eine Empfindung hervorzurufen.

Die Herdsymptome, die sich nun im Verlaufe der Dementia senilis entwickeln, sind entweder nur vorübergehend, oder stationär. Die ersteren kommen häufig in passageren aphatischen Symptomen und Paresen zum Ausdruck, deren Vergänglichkeit wir wohl nur durch vorübergehende circumscripte Oedeme und durch Verlangsamung des Blutkreislaufes an besonders disponirten Stellen oder durch Herzschwäche erklären können.

Andererseits ist aber eine häufige Erfahrung am Obductionstische, dass trotz dauernder und schwerer Herdsymptome die Untersuchung des Gehirnes keine irgend welchen herdförmigen Erkrankungen auffinden und nachweisen lässt.

Pick ist meines Wissens der erste, der auf diese überraschende Thatsache aufmerksam gemacht hat, dass im Gefolge einfach seniler Hirnatrophie Herdsymptome zu Tage treten.

Diese Thatsache kann ihre Erklärung sowohl darin finden, dass erst die feinere mikroskopische Untersuchung doch in der Rinde und in den basalen Ganglien einen mehr herdförmigen Charakter der Erkrankung nachweisen lässt, wie z. B. Alzheimer,[3]) Redlich[23]) gezeigt haben, die eine miliare Sclerose der Hirnrinde neben allgemeiner Atrophie fanden (in einem unserer Fälle bestand dieselbe in den basalen Ganglien), andererseits muss auch eine verschieden starke Entwickelung der Gefässerkrankung im Marklager der Hemisphären beziehungsweise an einzelnen Partien stärkere Schädigung der Function nach sich ziehen, dabei vorausgesetzt, dass es nirgends zu einer vollständigen Ausschaltung der Circulation und nachfolgender Erweichung kommt. Nicht nur die letztere, sondern auch die nicht überall gleichmässig entstandene und entwickelte Atrophie lässt Herdsymptome zum Vorschein kommen.

Eine weitere Erklärung wird auch durch Beobachtungen von Oppenheim[20]) gegeben, dass nämlich durch die erweiterten starren Gefässe an besonders günstigen Stellen auf dem Wege des

Druckes die anliegenden Partien Structurveränderungen erfahren. Z. B. durch Druck der erweiterten A. vertebralis können bulbäre Symptome entstehen, schwere Respirationsstörungen etc. Dem gegenüber gibt es aber eine Reihe von Fällen, in welchen während des Lebens die Herdsymptome vollkommen latent blieben, während sich bei der Obduction deutliche Herderkrankungen nachweisen liessen. Selbstverständlich hängt dies mit dem Sitze derselben im engsten Grade zusammen, und kann mit der Thatsache verglichen werden, dass auch sonst Herderkrankungen, z. B. Tumoren so verlaufen können, dass, abgesehen von den Allgemeinsymptomen, keine localen Ausfallserscheinungen zu beobachten sind. Nötzli[13]) hat diese Fälle in einer eigenen Gruppe zusammengefasst. Schon Meynert erwähnt, dass im Hirnstamme, dessen Blutversorgung durch Endartien geleistet wird, kleine Herde durch Verlegung irgend eines Gefässes schwere locale Ausfallserscheinungen hervorzurufen im Stande sind, während im Marklager und Rinde immerhin noch bei Absperrung des Blutzuflusses ein Ausgleich aus benachbarten Gefässbezirken möglich ist. — Seltener sind es Blutungen, meist kleinere oder ausgedehntere Erweichungen in Folge thrombotischer Verlegung der erkrankten Gefässe, deren klinische Symptomatik sich mit dem eigenthümlichen Verlaufe des als Encephalomalacie bekannten Krankheitsbildes deckt.

Dazu gehört das plötzliche und wiederholte Eintreten apoplektischer Anfälle; der Kranke kann sich von einem Schlaganfalle wieder erholen, von einer Hemiplegie selbst so weit hergestellt werden, dass er wieder bewegungsfähig wird. — Plötzlich wird er unter kurzdauernden Prodromalsymptomen, häufig aber auch ohne solche von einem zweiten Schlaganfalle heimgesucht und so fort, nach welchem jedesmal ein dauernder Defect mehr zurück bleibt. — Schwere bulbäre Störungen der Sprache, Kau- und Schluckmuskeln gesellen sich dazu, wenn solche Erweichungen in beiden Hemisphären zur Entstehung kommen, und wir haben vor uns das Bild einer schweren Pseudobulbärparalyse. — Naturgemäss schreitet in solchen Fällen der Schwachsinn viel rascher vorwärts, und erreicht dabei die höchsten Grade des Blödsinnes, in welchem die Kranken überhaupt unfähig sind, äussere Eindrücke in sich aufzunehmen, zu keiner zweckmässigen Handlung mehr die Fähigkeit besitzen; sie

müssen gefüttert werden, liegen entweder ganz apathisch dahin, oder sind von einer zwecklosen Unruhe mit ungeordneten, wie automatischen Bewegungen erfasst; in schweren Fällen konnte ich auch Coprophagie beobachten. — Im weiteren Verlaufe kommt es, wie bei der einfachen Encephalomalacie, zu Krampfanfällen, die den Anfällen bei progressiver Paralyse in hohem Grade ähnlich sind, klonische, rhythmische oder ruckweise Zuckungen, meist in einer Körperhälfte beginnend und von da sich allmählich auf das ganze Körpergebiet ausbreitend mit schwerer Benommenheit oder völligem Bewusstseinsverluste. Die Dauer solcher Anfälle kann mehrere Stunden, selbst Tage betragen; sie können ohne Folgen verschwinden, oder die Einleitung eines Lähmungszustandes bilden, mit welchem der Kranke aus der Bewusstlosigkeit erwacht. In vielen Fällen kommt es auch nur zur Andeutung solcher Anfälle. — Der Kranke bleibt bei vollem Bewusstsein, beklagt sich aber über ein Gefühl von Spannung und über zeitweises Zucken in einem Körpertheile, das sich auch objectiv nachweisen lässt. — Während des Sprechens bemerkt man oft ein blitzartiges Zucken im Gesichte, in einer Extremität, als ob man einen elektrischen Strom durchgeschickt hätte. — Die Entstehung dieser Anfälle ist wohl auf die Gehirnanämie zurückzuführen, die durch anfallsweise Verlangsamung des Blutstromes in der Rinde erzeugt wird (v. Monakow).

Die häufigsten Herdsymptome, die wir im Verlaufe der Dem. senil. nachweisen können, sind Paresen und Lähmungen im Gesichtsbereiche, einer Zungenhälfte, Hemiparese oder -Plegie einer Körperhälfte, sowie Sprachstörungen, wobei aber noch einmal hingewiesen werden soll, dass leichtere Formen der letzteren, besonders die Störungen des Wortgedächtnisses auf Grund der allgemeinen Atrophie ein häufiger Befund sind.

Etwas anders geartet sind die cerebralen Erscheinungen, wenn gleichzeitig Erkrankungen der Hirnhäute, Hämatome etc. vorliegen. Ich kann hier auf die betreffenden Capitel der Neurologie verweisen, und will nur hervorheben, dass sich hieran häufige Reizsymptome einzelner Hirnnerven schliessen, denen wir auch bei progressiver Paralyse wieder begegnen, Zähneknirschen, ununterbrochene Kaubewegungen etc.

In meiner Casuistik von Dem. senil. mit cerebralen Herdsymptomen sind 24 Männer und 13 Frauen.

Zehnmal bestand rechtsseitige, elfmal linksseitige Hemiplegie; in vierzehn Fällen hatten sich Formen von centralen Aphasien entwickelt. Grösstentheils waren es motorische oder sensorische Sprachstörungen. — Die Mehrzahl der Herdsymptome verweist auf das Gefässgebiet der Carotiden; es scheint also, dass Erweichungen und Blutungen grösserer Ausdehnung in den hinteren Gehirnarterien ungleich seltener sind, weil entweder die Gefässveränderungen im Bereiche der mittleren und vorderen Gehirnarterien viel stärkere Entwickelung erfahren, oder weil eine Wiederherstellung des Kreislaufes aus der Nachbarschaft erleichtert ist. Zur Erläuterung dessen sei an den nicht seltenen Befund erinnert, dass die A. Communicans post. ein so mächtiges Gefäss darstellt, dass sie die eigentliche Art. cerebr. post. bildet, in welcher der Theilungsast der Art. basilaris als ein schmächtiger Seitenzweig einmündet.

Beobachtung XL.

H. A., 66 Jahre, Grundbesitzer. 6. October 1894.

Patient war früher stets gesund. Seine Mutter soll an Anfällen gelitten haben.

Seine Erkrankung begann vor 14 Tagen mit Gefühl von Ameisenlaufen in der rechten Hand, Hitze im Kopfe, Angst und Herzklopfen. Kurz darauf erlitt er auf der Gasse einen Anfall mit Zittern im rechten Arm, Verziehen des rechten Mundwinkels, Zucken in der ganzen rechten Gesichtshälfte und Halsgegend; während einer Minute soll er auch die Sprache verloren haben. Später häuften sich die Anfälle immer mehr; es traten auch tonische Krämpfe der rechten oberen Extremitäten auf. Während der Anfälle Zungenbiss. Vor acht Tagen war er durch circa zwei Stunden bewusstlos, kann nicht mehr sprechen. In den letzten Tagen auch Krämpfe im linken Arm.

Status praesens:

Puls klein, arhythmisch, Herztöne begrenzt. Innere Organe sonst normal. Pupillen gleich, gut reagirend. Bauchhautreflex beiderseits fehlend, Cremast. reflex links nicht auslösbar, Patellarsehnenreflex rechts gesteigert; leichte rechtsseitige Parese im Facialis- und Hypoglossusgebiete. Motorische Aphasie. Patient versteht aber das Gesprochene, kann auch schreiben. Lesen und Nachsprechen ist unmöglich.

Alle 10 bis 15 Minuten Krampfanfälle. Daran betheiligen sich sämmtliche Gesichts-, Hals- und Armmuskeln rechts. Erst bestehen lebhafte klonische Zuckungen, die dann in einen tonischen Krampf übergehen, und schliesslich wieder klonischen Zuckungen Platz machen. Augenbefund normal. Während der Nacht ist der Kranke unruhig, verwirrt, steigt aus dem Bette, will fort. Während der Anfälle trat schliesslich noch eine Deviation der Bulbi nach rechts auf, Rechtsdrehung und leichte Bewegung des Oberkörpers; während dem dreht sich

Patient um seine eigene Axe nach rechts, später lief er im Zimmer im Kreise herum. Kaumuskel- und Zungenclonus. Nachher Patellar- und Fussclonus rechts, mit Lähmung der rechten Körperseite und Blicklähmung nach rechts.

Beobachtung XLI.

R. Max., 76 Jahre, Major. 18. Januar 1895.

Vor drei Jahren zwei apoplektische Anfälle mit rechtsseitiger Lähmung, ohne Sprachverlust. Dagegen konnte er nicht schreiben, konnte die Buchstaben nicht voneinander unterscheiden. Vor einem Jahre wurde er von schweren dispnoischen Zuständen befallen, sehr vergesslich, ruhelos und eigensinnig, benahm sich besonders gegen seine Frau sehr roh, schlug und warf nach ihr, beschuldigte sie des Ehebruches; zeitweise ist er verwirrt, besonders Abends. In den letzten Tagen verweigerte er Nahrungsaufnahme. Oedeme an den Beinen.

Status praesens:

Sehr aufgeregt, schreit, ruft um Hilfe, seine Frau habe ihn schrecklich gequält. Starke Athemnoth, unruhiger Schlaf. Patient ist ganz unorientirt, glaubt schon Wochen hier zu sein, verfällt häufig in einen somnolenten Zustand.

Marantisch, ausgebreitete Oedeme, Puls irregulär, leicht unterdrückbar. Hypertrophia cardis. Arteriosclerose. Emphysema pulmon. Pupillen reagiren. Kniesehnenreflex nicht auslösbar. Zunge weicht nach links ab, motorische Kraft der Hände, rechts schwächer. Starker Tremor, der sich bei Bewegungen verstärkt. Parese der Gesichtsmuskeln. Lidspalten enge, können nur wenig erweitert werden.

Am nächsten Tage trat ein Anfall mit Convulsionen in den linken oberen Extremitäten und linken unteren Extremitäten, Deviation der Augen nach rechts, sowie Krampf der Masseteren ein.

Beobachtung XLII.

E. Eduard, 63 Jahre, Privatbeamter. 13. März 1894.

Vor $1^1/_2$ Jahren Schlagfluss mit rechtsseitiger Lähmung. Seitdem ist Patient reizbar, eigensinnig, weinerlich, Nachts unruhig, findet sich im Zimmer nicht mehr zurecht; grosse Vergesslichkeit. Gestern lief er davon, sprach vom Erschiessen. Er soll als Student Lues acquirirt haben. Seine Frau hatte mehrere Frühgeburten.

Status praesens:

Sehr erregt, fühlt sich gesund, leistet Widerstand gegen die Untersuchung, schwankt etwas, spricht schlecht. Foetor alcoholicus. Nachts ist er unruhig, belästigt seine Umgebung, zeigt sich stark vergesslich.

Gut genährt. Myos. der Pupillen, lichtstarr, Zittern der Zunge, Sehnenreflex sehr lebhaft, Kraft der rechten Hand schwächer, keine Lähmungen. Arteriosclerosis, Harn: Eiweiss.

Allmählich wurden die Beine immer schwächer, das Gedächtnis nahm hochgradig ab. Er weiss nicht mehr, was er unmittelbar vorher gethan hat, erinnert sich aber gut an die längstvergangenen Zeiten. Incont. urinae seit einigen Monaten. Beim Schreiben macht er Fehler, lässt Worte und Silben aus. Verlegt seine Sachen, kann sie nicht wieder auffinden. Während des Besuches einer Dame nahm Patient den Nachttopf, um zu uriniren.

Vor einigen Tagen Diarrhöe, beschmutzte sich, während er am Divan sass. Eines Morgens wurde er bewusstlos im Bette gefunden. Erbrechen und Unvermögen die Füsse zu bewegen.

Puls unregelmässig, Temperatur 38°, Bronchitis, Exitus.

Section: Arteriosclerose, Erweichungsherd im rechten Hinterhauptslappen, Pachymeningitis haemorrhagica. Der Rückenmarksbefund wurde leider nicht erhoben.

Die Arteriosclerose ist meist so ausgebreitet, dass sie auch aus der Veränderung der Körpergefässe leicht diagnosticirbar ist.

Mitunter erreicht sie aber eine solche Entwickelung, dass man z. B. die Carotiden beiderseits als einen harten rigiden Strang mit deutlichen Buckeln und Verkalkungen fühlt. Die Folge kann nun die sein, dass selbst grössere Gefässstämme thrombotisch verlegt werden, und die Blutzufuhr zu ganzen Organtheilen hochgradig vermindert oder ausgeschaltet wird. Die grösste Bedeutung muss natürlich dies Vorkommnis in jenen Gefässgebieten nach sich ziehen, welche speciell die Ernährung ganzer Gehirntheile zu versorgen haben. Es kommen hier also in Betracht die Carotiden und die A. basilaris. Bei einer Verlegung eines dieser Gefässstämme hängt es freilich davon ab, ob es zu einem plötzlichen, oder allmählichen Verschlusse der betreffenden Arterie kommt. Im letzteren Falle ist es immerhin denkbar, dass vermittelst der Communicationen des Circul. Willisii ein allmählicher Ausgleich erfolgt uud der Blutkreislauf in dem betreffenden Gehirntheile doch noch aufrecht erhalten wird. Die ausgebreitete Arteriosclerose in allen Gefässterritorien wird es aber immerhin zu verhindern im Stande sein, dass die Compensation eine so vollkommene wird, wie es bei sonst gesunden Gefässen im Anschlusse an Embolien z. B. zu sehen ist.

Die Folge eines solch langsam eintretenden Verschlusses mit ungenügendem Ersatze des Blutstromes aus den benachbarten Gefässbezirken ist nun eine chronische hochgradige Ernährungsstörung des betreffenden Hirntheiles, die gerade noch nicht ausreichend ist, eine directe Nekrose und Erweichung zu veranlassen, aber doch weitgehende Veränderungen in der Structur der nervösen Elemente nach sich zieht. Am häufigsten stellt sich Atrophie und diffuse Sclerose der Rinden- und Marksubstanz ein. Innerhalb dieser liegen kleinere zerstreute Erweichungsherde oder Reste von solchen, deren Entstehung darauf zurückzuführen ist, dass vorübergehende Schwäche des Herzens

bei der ohnehin trägen Blutströmung ein solches Sinken des Blutdruckes im Gefolge hat, dass die Circulation völlig aufgehoben wird. Da die Gefässvertheilung es mit sich bringt, dass in dem Marklager unter normalen Umständen der Blutdruck ein geringerer ist, so werden wir auch die Häufigkeit dieser Erweichungsherde im letzteren aus diesem Grunde erklärlich finden.

Tritt der Verschluss des Gefässlumens in kürzerer Zeit ein, so müssen natürlich häufig ausgedehnte Erweichungen die Folge sein, die sich in schweren Ausfallsymptomen im klinischen Verlaufe kennzeichnen.

Die eigenthümliche Gefässanordnung bringt es mit sich, dass wir im Anschluss an die Verlegung einer Vertebralarterie wenig Folgen für das Gehirn zu erwarten haben, da ja von der zweiten immerhin noch genug Blutzufluss zur A. basilaris stattfinden kann. Derartige Fälle sind meines Wissens auch in der neurologischen Literatur nur vereinzelt beschrieben. Schwerere mit Bulbussymptomen complic. Erscheinungen treten dagegen auf, wenn die basilaris thrombot. verlegt wird; relativ am häufigsten ist die Verlegung der Art. cerebri post. mit consecutiver Erweichung der Hinterhauptslappen. Die Folgen des Verschlusses einer Carotis am Menschen sind gut bekannt, zum Theile nach Unterbindungen derselben in Folge von Aneurysma etc., zum Theile auch aus pathologischen Erfahrungen. Im Journal of Mental-Science 1878 findet sich ein Fall von Verschluss der l. Carotis durch Verdickung des dieselbe an der Schädelbasis umgebenden fibrösen Gewebes bei einer 60jährigen Patientin. Die klinischen Symptome bestanden neben Verwirrtheit in einer rechtsseitigen Hemiparese, die erst kurz vor dem Tode nach apoplektischem Anfalle in Hemiplegie sich umwandelte. Im Gehirn fanden sich weder Erweichung, noch Blutung.

Unter meinen Beobachtungen sind zwei Fälle, in denen die eine Carotis ganz obliterirt war. Die Diagnose konnte schon intra vitam gestellt werden, da der Puls der Arterie einseitig nicht mehr fühlbar war. Man fühlte bei der Palpation einfach einen harten Strang. Auch in mehreren anderen Fällen ist es gelungen, markante Unterschiede im Pulse beider Carotiden nachzuweisen. In den beiden ersten Fällen bestanden die Symptome einer vorwiegend sensor. Aphasie, die sich allmählich entwickelte und verstärkte.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, dass die Ausfallserscheinungen durch directe Miterkrankungen des Rückenmarkes zu den Seltenheiten gehören. Wenn wir von den durch die Gehirnatrophie an und für sich in Erscheinung tretenden Gehirnstörungen, durch Ungeschick und Schwäche der Beinmuskulatur, der unsicheren Körperhaltung u. a. absehen, so treten häufig noch eine Reihe von Symptomen auf, deren Deutung schwieriger, zum Theile nur durch Annahme eines im Rückenmarke localisirten Krankheitsprocesses möglich ist.

Während die Sehnenreflexe durchschnittlich gesteigert sind, können dieselben in einer Anzahl von Fällen abgeschwächt, oder ungleich stark sein, mitunter fehlen sie gänzlich.

Die Ursache dieses Vorkommens ist wohl nicht für alle Fälle eine einheitliche. Die Abschwächung ist häufig nur die Folge einer allgemeinen Muskelspannung, es gelingt dann leicht, durch verschiedene Handgriffe den Reflex in seiner vollen Deutlichkeit hervorzurufen. Ein zweites Moment sind kachektische Neuritiden, in Folge deren natürlich beide Reflexbogen leitungsunfähig werden. Die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme wird in solchen Fällen die Diagnose ermöglichen. Weiters ist zu bedenken, dass auch eine Reihe cerebraler Erkrankungen einen Verlust der Reflexe nach sich zieht, ohne dass wir über die sich dabei abspielenden Vorgänge einwurfsfreie Kenntnisse besitzen.

Schliesslich aber wird man in einigen Fällen mit Nothwendigkeit darauf verwiesen, eine Läsion im Rückenmarke selbst für den Ausfall der Reflexe verantwortlich zu machen. Es entwickeln sich dabei eine Reihe schwererer Ausfallssymptome, wie bei Myelitis, Paraparesen mit schweren Atrophien und Contracturen der Muskulatur, vollständige Lähmung der Blasen- und Mastdarmmuskeln, so dass der Harn continuirlich abträufelt, und der Stuhl fortwährend in kleinen Mengen sich nach aussen entleert, Decubitus. Solche Störungen können sogar eintreten, bevor sich Herdsymptome im Gehirn kenntlich machen. Ueber sensible Störungen ist bei der allgemeinen Abstumpfung für Sinnesreize meist nicht Sicheres zu eruiren.

Die mit freiem Auge sichtbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes bei Dementia senilis stimmen nach Wille[5]) mit denen des Gehirnes überein. Es findet sich Anämie oder Hyperämie mit auffallender Härte oder Weiche

der Substanz, Atrophie des Rückenmarkes. Die Hüllen desselben sind nur selten betroffen, ebensowenig häufig sind Blutungen oder Erweichungsherde. Mikroskopisch fanden sich nur selten stärker entwickelte fettige Entartungen der Gefässe, die Ganglienzellen und Nervenfasern waren nicht auffällig verändert. Die motorischen Störungen sind daher nach seiner Ansicht hauptsächlich auf die Veränderungen des Gehirnes zu beziehen.

Im Ganzen muss betont werden, dass Untersuchungen von senilen Rückenmarken bisher sehr vernachlässigt wurden, obwohl eine solche manche Erscheinungen im klinischen Verlaufe der Dementia senilis zu klären im Stande wäre.

Jedenfalls lässt sich aus der groben makroskopischen Besichtigung die Thatsache erkennen, dass die Arteriosclerose der Rückenmarksgefässe mit den senilen Hirngefässen nicht gleichen Schritt hält, dass selbst bei hochgradigem Atherom der Hirngefässe die des Rückenmarkes häufig nur geringgradige Schlängelung und Verdickung aufweisen.

Desgleichen lässt sich auch die Beobachtung Wille's bestätigen, dass die Veränderungen an den Rückenmarkshäuten meist wenig ausgesprochen sind.

Diese Uebersicht über die körperlichen und geistigen Symptome der Dementia senilis lässt einerseits erkennen, dass derselben wohl ein charakteristisches Gepräge in ihrer Gesammtheit zukommt, drängt aber andererseits zur Präcisirung von Gesichtspunkten, welche eine Differentialdiagnose gegenüber solchen Erkrankungen gestatten, deren klinische Symptomatik und Verlaufsweise mit ihr manche Uebereinstimmung zu haben scheinen.

Vor allem muss hier in Betracht gezogen werden der mit Gehirnatrophie einhergehende Blödsinn des rüstigen Lebensalters, die Paralysis progressiva.

Die meisten Bearbeiter der Dementia senilis haben sich bemüht, jene Momente hervorzuheben, welche eine genaue und sichere Unterscheidung beider Erkrankungen gestatten sollen. An erster Stelle ist hier Marcé zu nennen, welcher in erschöpfender Weise sein Material in dieser Hinsicht einem Studium unterzogen hat. Er findet Unterschiede, sowohl in den psychischen als auch den körperlichen Symptomen, die bei einer Differentialdiagnose heranzuziehen sind. Bei der Dementia senilis ist Hemiplegie häufig und stets andauernd. — Dabei ist auch die

Gesichtsmuskulatur betheiligt und seitliche Stellung der Zunge. — Die Aussprache schwerfällig, schlecht articulirt, Verbalamnesie. — Bei der allgemeinen Paralyse dagegen ist die Hemiplegie, wenn sie auftritt, bloss vorübergehend, die Zunge ist nicht schief gestellt, sie zeigt jedoch hervorgestreckt, Runzelung und fibrilläres Zittern, welches sich auch im Bereiche der Lippen wieder findet. Die Aussprache ist scandirend und zögernd. Der Grössenwahn ist, wenn er auch nicht pathognomonisch ist, bei Paralyse häufig, selten bei Dem. senil. — Fürstner[12]) verweist auf das seltene Auftreten von Paralys. progr. nach den Fünfzigerjahren und hebt als wichtig hervor, dass bei Dementia senilis klinisch die Vereinigung von cerebralen und spinalen Symptomen fehlt. — Ausserdem wäre noch zu constatiren, ob sich die Atrophie des Gehirnes im Senium von der bei P. P. unterscheidet, z. B. durch die Localisation und ob Verdickungen des Ependyms vorhanden sind.

Wille[5]) hebt folgende Punkte zur Unterscheidung beider Erkrankungen hervor, da Paralys. progr. auch im hohen Alter vorkommen könne; für Dementia senilis spricht:

1. Aetiologie.
2. Das seltene Vorkommen des Grössenwahnes und eigentlicher Delirien.
3. Das seltene Auftreten von Sinnestäuschungen, dagegen regelmässige progressive Schwäche der Sinnesfunctionen und Organe.
4. Mangel an Störungen der Sensibilität.
5. Ziemlich häufiges Vorkommen der Hemiplegie und bleibende fac. hypogloss. Lähmung.
6. Die motorische Störung ist keine ataktische, sondern eine wirkliche Muskelschwäche.
7. Seltenheit von Pupillendifferenz.
8. Seltenheit der paralytischen Anfälle und der Sphincterenlähmung.

Es ist wohl ersichtlich, dass diese hier angegebenen Punkte in wirklich strittigen Fällen zum grössten Theile im Stiche lassen, da sie nicht Symptome einander gegenüberstellen, die nur einer Krankheit zukommen, bei der anderen sich aber niemals entwickeln.

Wir konnten an unseren Fällen gerade das häufige Vorkommen von Sinnestäuschungen beobachten und hervorheben,

die alle Formen der im Verlaufe auftretenden acuteren Geistesstörungen begleiten. Des weiteren haben wir gesehen, dass Pupillensymptome im Verlaufe der Dem. senil. durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, und wie bei der Paralys. progr. in differenter Weite, ungleicher und herabgesetzter bis erloschener Reaction derselben zum Ausdrucke kommen. Gegenüber Fürstner muss hervorgehoben werden, dass die Vereinigung cerebraler und spinaler Symptome klinisch gewiss nicht immer fehlt, dass neben Fehlen der Patellarreflexe auch Blasen- und Mastdarmstörungen vorkommen. Es gibt also das Fehlen der Pupillenreaction und der Sehnenreflexe noch keinen sicheren Anhaltspunkt für das Bestehen einer paralyt. Geistesstörung. Ausserdem lassen sich die Anfälle, die die Dementia senilis begleiten, in keiner Weise von paralytischen unterscheiden. Dieselben können vorzugsweise in einer Körperseite sich ausbreiten, steigen ebenso wie bei der Paralyse allmählich an, und auch die Krampfform ist durch nichts unterschieden. Wenn wir in beiden Fällen die Auslösung derselben auf Reizzustände in der Gehirnrinde zurückzuführen gezwungen sind, so wird es verständlich, dass sich in ihrer Erscheinungsweise keine Unterscheidung treffen lässt. Im Anschlusse an solche Krampfanfälle bleiben auch bei Dementia senilis mitunter Paresen oder Lähmungen zurück, die wieder in rascher Besserung nach einigen Tagen verschwinden können. Andererseits treten auch im Verlaufe der Paralysis progressiva dauernde und echte Hemiplegien hinzu, mit Betheiligung der Zunge und des Facialis; ebenso bestehen bei der Dem. senil. andere Erscheinungen, die besonders häufig die allgemeine Paralyse begleiten, wie zwecklose Kau- und Zungenbewegungen, fibrilläres Wogen der Zunge und zittrige Sprache mit bebender Intonation. Wie einzelne unserer Fälle beweisen, ist auch das Vorkommen des Grössenwahnes mit läppischen, expansiven Wahnideen möglich, wenn auch dies, wie Wille[5]) hervorhebt, zu den Seltenheiten gehört und die deliranten Verwirrtheitszustände meist nicht von so langer Dauer sind, auch nicht eine solche Höhe erreichen, wie die oft dem Delir. acutum ähnlichen bei Paralysis progressiva. Anton hat als hervorstechendes Charakteristicum der senilen Geistesstörungen auf den alle begleitenden hypochondrischen Zug aufmerksam gemacht, der sich in allen Formen wiederfindet und selbst noch bei bestehender hoch-

gradiger Demenz bestehen bleiben kann. Dieses zu ausgesprochenem Krankheitsgefühle führende krankhafte Lebendigwerden der Organgefühle steht in einem auffälligen Gegensatze zu der meist vollkommenen Einsichtslosigkeit des Paralytikers in seinen veränderten Zustand; sogenannte hypochondrische Formen der Paralyse kennzeichnen sich meist durch ins Ungeheuerliche ausgearbeitete Wahnideen, wie es der Dementia senilis nicht zukommt. Die Aeusserungen der Krankheitsgefühle des Greises stehen meist in einer gewissen Uebereinstimmung mit seinem wirklichen Zustande; er klagt über Gedächtnisschwäche, Abnahme der Sinnesfunctionen, Schlaflosigkeit, Gefühl von Verändertsein, und ist dementsprechend auch in seiner Stimmung gedrückt und ängstlich.

Weiterhin scheint mir für den Greisenschwachsinn kennzeichnend ein gewisser egoistisch-paranoischer Charakterzug, der sich in seinem Denken und Handlungen überall offenbart. Während in den Aeusserungen des Paralytikers meist nur die mehr oder minder herabgesetzte Denkfähigkeit, gepaart mit Rücksichtslosigkeit und Aggression gegen seine Umgebung zum Ausdrucke kommt, wächst im geschwächten Vorstellungsleben des Greises das Bewusstsein der eigenen Persönlichkeit geradezu übermächtig empor, als das Einzige, was ihn mit seinen Begehrungsvorstellungen mit der Aussenwelt verknüpft. Dieses Vordrängen seines „Ich"-Bewusstseins muss nun natürlich bei der sonstigen Schwäche seines Kritik- und Urtheilsvermögens genug Gelegenheit zu paranoischer Wahnbildung abgeben, die jedoch, wie früher hervorgehoben, mehr episodisch auftritt und nicht systemisirt wird.

Dieser Unterschied gegenüber der Paralys. progr. hat vielleicht in der verschieden schnellen Entwickelung beider Processe ihre Erklärung. Der rasche Verlauf der letzteren führte in kurzer Zeit zu einer allgemeinen Decomposition der Persönlichkeit, während bei der langsam fortschreitenden Gehirnatrophie der Greise die am meisten gefestigten Vorstellungscomplexe, analog dem Erinnerungsvermögen, erhalten bleiben.

Diese beiden Charakterzüge im Verlaufe des Gehirnschwachsinnes geben demselben ein nicht verkennbares, eigenthümliches Gepräge, während die übrigen psychischen Symptome bei beiden Erkrankungen grosse Uebereinstimmung aufweisen können.

Ein weiteres Moment darf noch als wichtig herangezogen werden, nämlich der Nachweis einer bestehenden Gefässerkrankung. Ausgesprochene Atheromatose spricht in zweifelhaften Fällen unbedingt für das Bestehen einer senilen Hirnatrophie. Rählman[17]) fand bei allgemeiner Arteriosclerose auch Veränderungen an den Netzhautgefässen (Arteriosc l. nodosa) und glaubt, dass dieser Befund für die Diagnose einer Erkrankung der Gehirngefässe von Bedeutung sei.

Eine frühere luetische Infection ist kaum mit einiger Sicherheit für die Differentialdiagnose verwendbar, da deren Zusammenhang mit Gefässerkrankungen mindestens ebenso häufig ist, als der mit Dement. paralyt.

Aus allen Ueberlegungen müssen wir schliesslich der Ansicht H. Tucke's[15]) beipflichten, dass in einer Anzahl von Fällen, besonders im Senium praecox eine sichere Unterscheidung beider Erkrankungen einfach nicht möglich ist. Im Grossen und Ganzen aber bietet der Verlauf und die Symptomatik eine Reihe von Anhaltspunkten, welche in der Mehrzahl der zweifelhaften Fälle eine Differentialdiagnose ermöglichen. Für Dementia senilis sprechen: 1. Allgemeine ausgebreitete Arteriosclerose, 2. eine egoistisch-paranoische Charakterveränderung, 3. lebhaft entwickeltes Krankheitsgefühl.

In zweiter Linie kommen als unterstützende Momente in Betracht: das Alter, das Fehlen von Grössenwahn und das Bestehen dauernder Lähmungen und dauernder Hirnsymptome mit zunehmender Schwäche aller Sinnesfunctionen.

Ob sich im klinischen Bilde eine durchgreifende Unterscheidung der Arterioscl. cerebri im rüstigen Lebensalter (Alzheimer) von der Dementia senilis wird durchführen lassen, ist wohl zweifelhaft, da beide Erkrankungen in ihrer gemeinsamen Ursache zu viel Berührungspunkte haben. Unterschiede können wir wohl nur darin erwarten, als in dem einen Falle ein rüstiges, im anderen ein schon durch die Involution in seiner Functionstüchtigkeit geschwächtes Gehirn von der Erkrankung befallen wird, und daher auch die Reaction auf die Schädlichkeit eine andere sein wird. Darauf ist es vielleicht zurückzuführen, dass das Marklager und die Stammganglien früher erkranken, als die unter besseren Ernährungsbedingungen stehende Rinde, und dass der Process viel langsamer verläuft als bei der Dement. senil.

Die Beobachtung einer freilich nur geringen Anzahl von Arterioscl. cerebri anfangs der Fünfzigerlebensjahre hat uns eine grosse Uebereinstimmung mit der Schilderung Alzheimer's[3]) ergeben. Das Hervorstechendste ist eine zunehmende Gedächtnisabnahme und Urtheilsschwäche mit lebhaftem Krankheitsgefühle und Apathie, während Wahnideen ganz fehlten.

Am auffälligsten war bei äusserlich sonst geordnetem Wesen die hochgradige Erinnerungsschwäche, die die Patienten ganz unfähig machte, sich irgend welche neuen Vorstellungen anzueignen; obwohl sie momentan die Vorgänge ganz gut erfassten, waren sie nicht in der Lage, dieselben dauernd ihrem Vorstellungsleben einzuverleiben, durch associative Verknüpfungen festzuhalten; ausserdem bestanden dauernd die hartnäckigen Allgemeinsymptome der Arteriosclerose, Kopfschmerz, Schwindel und Schlaflosigkeit, Abnahme der Sinnesfunctionen. Der Unterschied schien uns neben dem frühzeitigen Auftreten der Erkrankung in einem gewissen Missverhältnisse zwischen der leidlich erhaltenen Intelligenz und den schweren Gedächtnisstörungen zu liegen, aus dem eine Art Dämmerzustand resultirte, aus welchem der Kranke, erwacht, noch leidlich sich zurecht finden konnte. Die Uebereinstimmung dieses Krankheitsbildes, dessen Symptome wesentlich auf eine Associationsschwäche zurückzuführen sind, mit den pathol.-anatom. Befunden von Binswanger und Alzheimer ist wohl ohneweiters ersichtlich.

Beyer[9]) hat nach seiner Meinung eine weitere hinreichend charakterisirte Krankheitsform bei Arteriosclerose beschrieben, die er Dementia apoplectica benennt. Es sind Fälle, meist im Alter von 48 bis 58 Jahren, bei denen wiederholte Apoplexien ein der Paralyse ähnliches Bild erzeugten. Die Arteriosclerose soll dabei am ausgebreitetsten im Gefässbezirke der Art. Foss. Sylv., am wenigsten an den Gefässen der Hirnbasis sein, ist also nicht so allgemein und auf die feinsten Verzweigungen ausgedehnt, wie bei der arteriosclerotischen Degeneration von Alzheimer.

In differential-diagnostischer Hinsicht sei wichtig die Abhängigkeit der Krankheit von Anfällen, und die Eigenart der psychischen Schwäche durch die mangelhafte Verarbeitung der äusseren Eindrücke, die aber nie zu höheren Graden der Verblödung führt, die Sprachstörung und die körperlichen Symptome.

Die Berechtigung, eine solche Krankheitsform, deren wesentliches Merkmal ein in Schüben auftretender Schwachsinn mit Herdsymptomen ist, abzugrenzen, muss zugegeben werden; sie ist sogar die häufigste Form der Acteriosclerose des rüstigen Lebensalters und eben dadurch merkwürdig, dass sie weniger zu allgemeiner Atrophie des Gehirnes speciell der Hirnrinde führt, als zu herdförmigem Ausfall einzelner Gehirntheile und daranschliessend umgrenzten, sich allmählich summirenden Functionsverlust.

Ein kurzer Ueberblick über die im Verlaufe der Arteriosclerosis auftretenden Hirnstörungen lehrt uns, dass dieselben sowohl im Senium als auch im mittleren Lebensalter in zwei Formen hauptsächlich zur Entwickelung kommen. Einmal in einer ausgebreiteten, langsam fortschreitenden Atrophie des Gehirnes mit gleichzeitiger Abnahme der Gehirnleistungen im Ganzen, oder aber mit vorwiegenden Herderkrankungen und mehr circumscriptem Ausfall einzelner Gehirntheile.

Zwischen beiden Formen bestehen im Senium und im rüstigen Lebensalter gewisse Unterschiede, die sich aber vorzugsweise darauf zurückführen lassen, dass das erkrankte Gehirn in beiden Fällen nicht gleichwerthig und gleichtüchtig ist. — Das einemal, im mittleren Lebensalter, ist es noch im Stande, gegen die Ernährungsstörung einen theilweisen Ausgleich zu schaffenden das Gehirn im Zustande der senilen Involution nicht mehr aufzubringen im Stande ist.

Aus dem Unterschiede, den die Arteriosclerose des Gehirnes in beiden Altern nachweisen lässt, ergibt sich aber auch die unbedingte Schlussfolgerung, dass die des mittleren Lebensalters nicht als Senium praecox, d. h. im Zusammenhange mit der allgemeinen Involution aufgefasst werden darf, und zweitens, dass die im Senium zur Entwickelung kommende arteriosclerotische Gehirnatrophie in ihrem Verlaufe und in ihrer Symptomatik auf Grundlage der allgemeinen Involution ein charakteristisches Gepräge erhält und als besondere Krankheitsform abgegrenzt werden kann.

Ich gebe zum Schlusse eine Uebersichtstabelle über unsere Fälle von Dementia senilis.

Alter	Männer	Frauen	Einfach sen. sem.	Dement. sen. mit Psychos.	Dement. sen. mit Herderkrankungen
55—60	10	5	6 (5+1)	4 (2+2	5 (3+2)
61—65	20	12	18 (8+10)	7 (6+1)	7 (5+2)
66—70	24	7	14 (10+3)	6 (4+2)	11 (9+2)
71—75	7	10	10 (4+6)	2 (1+1)	5 (2+3)
76—80	10	14	13 (5+8)	4 (1+3)	7 (4+3)
81—85	4	3	6 (3+3)	—	1 (1+0)
86-90	4	1	4 (3+1)	1 (1+0)	—
	79	52	71	24	36

Diese Zusammenstellung zeigt, dass das weibliche Geschlecht doch häufiger von der Erkrankung befallen wird, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Bezüglich des Alters ist wieder das sechste Lebensjahrzehnt bei Männern das am meisten bevorzugte; bei Frauen sind die Mehrzahl der Fälle erst nach dem siebzigsten Lebensjahre erkrankt. Diese Thatsache, dass die Arteriosclerose bei Frauen später als bei Männern zur Entwickelung kommt, stimmt auch mit den Erfahrungen anderer Autoren gut überein. Auffallen muss in der Zusammenstellung die hohe Zahl der Fälle mit einfach seniler Demenz und die relativ geringe Summe von Dementia senilis mit Psychosen und Herderkrankungen. Bei dem Umstande, dass sich das Verhältnis solcher Zahlen, je nach der Länge der Beobachtungszeit, ganz wesentlich verschieden gestaltet und wechselt, sehe ich davon ab, daraus weitere Schlüsse zu ziehen.

Herrn Prof. Anton, meinem hochverehrten Lehrer, bin ich für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse und deren Förderung zu bestem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

[1]) Ziehen, Psychiatrie, Berlin 1894.

[2]) Krafft-Ebing, Lehrbuch d. Psych. 1897.

[3]) Alzheimer, Jahresversamml. d. Vereines deutscher Irrenärzte zu Heidelberg 1896, ref. Erlenmayer 1896.

[4]) Emminghaus, Allgemeine Psychopathologie 1887.

[5]) Wille, Die Psychosen d. Greisenalters. A. Zeitschr. f. Psych. 30.

[6]) Meynert, Psychiatrie 1890.

[7]) Ritti, Les psychos. de la vieillesse, ref. Mendel 1898.

[8]) Kovalevsky, Epileps. senil. Erlenmayer C. Bl. 1897.

[9]) Beyer, Ueber psych. Störungen bei Arteriosclerose. A. Zeitschr. f. Psych. 52.

[10]) Kovalevsky, Die Arteriosclerose des Gehirnes. Mendel C. Bl. 1898.

[11]) Mahnert, Zur Kenntnis der Herzepilepsie, ref. A. Z. f. Psych. 1897.

[12]) Fürstner, Ueber Geistesstörungen im Senium. Arch. f. Psych. 20.

[13]) Nötzli, Ueber Dem. sen. Mittheilungen der Kliniken d. Schweiz, 4. Heft.

[14]) Bartels, Gehirngewicht bei Geisteskranken. Z. f. Psych. 44.

[15]) H. Tucke, Dictionary of psych. med.

[16]) Hallervorden, Ueber anämische Sprachstörung. Arch. f. Psych. 1896.

[17]) Rählmann, Veränderungen d. Netzhautgef. bei Arteriosclerose. Arch. f. Psych. 20.

[18]) Kraepelin, Psychiatrie 1896.

[19]) Dagonet, Traité des maladies mentales 1894.

[20]) Oppenheim, Ueber Hirndegenerat. bei Atheromatose der basalen Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschrift.

[21]) Bourneville, Annales medico-psychologiques 1878 und 1879.

[22]) Griesinger, Lehrbuch d. Psychiatrie.

[23]) Redlich, Wiener klin. Wochenschrift 1898, Nr. 17.

[24]) Schuele, Psychiatrie 1886.

[25]) Maudsley, Zurechnungsfähigkeit d. Geisteskranken. Intern. wissensch. Bibliothek, Leipzig 1895.

[26]) Möbius, Neurolog. Beiträge, 4. Heft.

(Aus der I. psychiatrischen Universitätsklinik von Prof. Dr. v. Wagner in Wien.)

Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensysteme.

Von Dr. Alexander Pilcz, klin. Assistent.

An dem Muskel kennt man den pathologischen Process der einfachen, d. h. der nur mit Verschmälerung der histologischen Elemente, jedoch ohne Structurveränderungen einhergehenden Atrophie; ebenso den Vorgang der Degeneration in ihren verschiedenen Formen. Diese Processe werden auch allseits histologisch streng unterschieden; dasselbe gilt aber nicht in gleichem Masse für die Nervenfaser. Abgesehen von einigen wenigen Arbeiten, auf welche sogleich genauer eingegangen werden soll, findet man in den meisten Berichten die Ausdrücke „Atrophie, Degeneration, degenerative Atrophie, Sclerose" promiscue angewandt, ohne dass genauer gesagt würde, um welchen histopathologischen Process es sich eigentlich handelt. Speciell die Frage, ob es im Nervensysteme eine echte, einfache Atrophie gibt, zum Unterschiede von der bekannten Waller'schen und Türk'schen Degeneration, wurde experimentell noch sehr wenig geprüft. Gerade die Arbeiten über die Rückenmarksveränderungen Amputirter zeigen durch ihre einander vielfach widersprechenden Resultate, welche Verwirrung durch die nicht präciser gebrauchten Worte „Atrophie und Degeneration" über diesen speciellen Punkt in der Pathologie herrscht; so ist z. B. sehr oft nicht ersichtlich, ob sich der Ausdruck „Atrophie" auf ein Bündel in toto oder auf dessen einzelne Fasern, auf dessen Elemente bezieht.

Der leitende Gedanke der vorliegenden Arbeit war folgender. Nach Amputation und nach experimenteller Durchtrennung

peripherer Nerven werden im Centralnervensysteme von den meisten Autoren so ziemlich übereinstimmend Veränderungen beschrieben, welche — ganz allgemein gesprochen — in einer Verkleinerung der dem Eingriffe entsprechenden Rückenmarkshälfte bestehen. Welcher histologische Process dieser Volumsabnahme zugrunde liege, das genauer zu untersuchen, war Zweck meiner Untersuchungen. Nach dem Waller'schen Gesetze dürften wir a priori in dem centralen Antheile durchschnittener Nerven, also auch in den Nerven der Amputationsstümpfe, ebenso wenig Degeneration erwarten, wie in dem Centralnervensysteme.

Als Versuchsobjecte dienten Katzen, und zwar zwei neugeborene, zwei 14 Tage alte Kätzchen und drei erwachsene Thiere. Unter Narkose und den entsprechenden antiseptischen Cautelen wurde zwei Thieren ein grosses Stück des Nervus ischiadicus der rechten Seite, den fünf übrigen der rechte Plexus brachialis ganz oder theilweise excidirt, worauf ich die Thiere 14 Tage, beziehungsweise 6 Wochen und 6 Monate überleben liess. Die Wunden heilten überall per primam. Das excidirte Stück aus dem Verlaufe des Nerven war derart gross, dass sich eine rasche Wiedervereinigung der durchtrennten Nervenenden nicht einstellen konnte, wovon ich mich übrigens durch öfters vorgenommene Untersuchungen der Functionsfähigkeit der betreffenden Gliedmasse überzeugte. Die peripheren und centralen Nervenstämme wurden theils nach der Marchi'schen Methode, theils nach den anderen bekannten Färbungen behandelt (Pál, Carmin-hämalaun); die Rückenmarkshälfte, welche dem intacten Nervengeflechte entspricht, markirte ich am gehärteten Präparate durch einen seichten Einschnitt.

Bevor ich nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen mittheile, dürfte ein Ueberblick über die wichtigsten der einschlägigen Abhandlungen angezeigt sein.

Zuerst will ich jene Autoren anführen, welche überhaupt zu der Frage, ob Atrophie oder Degeneration, Stellung nehmen, welche auf die diesbezüglichen Unterschiede genauer eingehen.

Es sind hier zu nennen Singer und Münzer,[1]) Monakow,[2]) Mahaim,[3]) Homén,[4]) Erlitzky[5]) einerseits, welche scharf zwischen beiden fraglichen Processen unterscheiden, Forel[6]) und Marinesco[7]) andererseits, welche Atrophie und Degeneration als gleichartige Processe auffassen.

Aus den Arbeiten zahlreicher anderer Autoren — und zwar existirt speciell über die Rückenmarksveränderungen nach Amputationen eine ganz stattliche Literatur — kann überhaupt nicht mit Sicherheit entschieden werden, welcher histologische Process eigentlich vorlag, indem z. B. die Ausdrücke Atrophie und Degeneration hintereinander in einem und demselben Falle wahllos angewendet werden.

Singer und Münzer durchschnitten bei Kaninchen den Ischiadicus einseitig und sahen danach weder in dem centralen Antheile desselben, noch in den Wurzeln Degeneration auftreten; auch das Rückenmark war vollständig frei von Zerfallsproducten, dagegen fand sich eine deutliche Verschmälerung des Hinterstranges auf der operirten Seite ohne Alteration der structurellen Verhältnisse, und zwar war dieser Befund schon vier Wochen nach der Operation zu constatiren. Singer und Münzer fordern mit Recht scharfe Präcision in der Terminologie. Von „Degeneration" darf man nur dort sprechen, wo wirkliche Degenerationsproducte nachweisbar sind. Dort, wo längere Zeit nach der primären Läsion sich an Stelle eines zugrunde gegangenen Faserzuges Wucherungen des Stützgewebes gebildet haben, ist der Ausdruck „Sclerose" gerechtfertigt. „Atrophie" liegt vor, wo es sich um einfache, quantitative Unterschiede, um eine Volumsreduction der einzelnen Faserindividuen handelt, für die nach Eingriffen am Neugeborenen entstehenden secundären Veränderungen schlagen Singer und Münzer den Namen „Aplasie" vor.

Monakow hält in allen seinen Arbeiten stets Atrophie und Degeneration strenge auseinander und lässt durch die an zahlreichen Stellen niedergelegte minutiöse Schilderung der mikroskopischen Details niemals einen Zweifel darüber, ob das betreffende Nervenbündel wirklich degenerirt, oder der Norm gegenüber nur derart verändert ist, dass seine einzelnen Fasern an Caliber eingebüsst haben, ganz fein, dünn, d. h. einfach atrophisch sind.

Auch in einem Vortrage demonstrirte Monakow[8]) durch unzweideutige Präparate den diesbezüglichen Unterschied und zählt als Folge experimenteller Eingriffe am Grosshirn auf secundäre Degeneration und secundäre Atrophie.

Dasselbe exacte Eingehen auf die histologischen Details und den Grundcharakter der vorhandenen secundären Ver-

änderungen im Centralnervensysteme finden wir ferner in einer Arbeit von Mahaim.

Homén, welcher an etwa 40 Hunden Amputationen der Gliedmassen vornahm, sagt unter anderem Folgendes:

„.... aus dem Vorliegenden geht hervor, dass es sich im Rückenmarke um eine einfache Atrophie zu handeln scheint, ohne eigentliche Veränderungen der histologischen Structur, welche Atrophie von der eigentlichen secundären Degeneration vollkommen verschiedene Natur hat, was ich speciell gegen Forel hervorheben will, welcher die secundäre Degeneration und Atrophie nach Eingriffen bei Neugeborenen für gleichartige Processe hält." Und an anderer Stelle: „.... im peripheren Nerven handelt es sich um eine einfache Atrophie, combinirt mit einem degenerativen Processe ..... Dieser Process ist ähnlich, aber doch verschieden von der Waller'schen Degeneration."

Erlitzky, welcher gleichfalls an Hunden experimentirte, (Amputationen je einer Gliedmasse), betont, dass er eine einfache Atrophie des Hinterstranges auf der der Operation collateralen Hälfte fand ohne qualitative Veränderungen; auch in den hinteren Wurzeln handelte es sich nach seinen Angaben um eine einfache Verkleinerung der Faserindividuen ohne eine tiefer gehende structurelle Alteration.

Dem gegenüber erklärt Forel, welcher erwachsenen Thieren den Facialis durchschnitt oder ausriss: „Die secundäre Degeneration und die Atrophie nach Eingriffen bei Neugebornen sind nach meinem Dafürhalten keine verschiedenen, sondern gleichartige Processe, welche zunächst in Nekrose des betreffenden Elementes in seiner ganzen Ausdehnung bestehen; ... je mehr Zeit nach dem Eingriffe verstreicht, desto mehr wird die Degeneration zur Atrophie."

Auch Marinesco will „einen principiellen Unterschied zwischen atrophischen und degenerativen Veränderungen im Nervensysteme" nicht anerkennen, wiewohl er in derselben Arbeit angibt, dass er — es handelt sich um Rückenmarksbefunde bei Amputationen — im verschmälerten Hinterstrange keine qualitativen Veränderungen, speciell keine Gliavermehrung sieht, und es selbst für angemessen findet, „im Rückenmarke von Atrophie zu sprechen".

Ich werde auf die Arbeiten der letztgenannten beiden Autoren noch später zurückkommen.

Die übrigen Beobachter erörtern, wie erwähnt, nicht genauer die Frage nach dem eigentlichen Wesen der vorgefundenen Veränderungen in ihren Fällen. Doch möchte ich schon hier bemerken, dass man auffallend oft die Bemerkung antrifft, eine histologische, qualitative Differenz sei in dem Bilde der verschmälerten und der normalen Rückenmarkshälfte nicht vorgelegen. Clarke,[9]) Déjerine und Mayer,[10]) Dickinson,[11]) Friedländer und Krause[12]) (in ihrer ersten Arbeit), Kahler und Pick,[13]) Leyden,[14]) Vulpian[15]) u. s. w.

Eine neuerliche Beschäftigung mit dieser strittigen Frage erschien demnach schon aus dem eben Gesagten der Mühe werth und wohl geeignet, die folgende Publication zu rechtfertigen; ein erhöhteres Interesse aber mag der Umstand erwecken, dass eine Arbeit auf dem Gebiete der Atrophie und Degeneration zugleich eine Prüfung des Waller'schen Gesetzes implicite mit sich bringt, gegen dessen Richtigkeit sich neuerdings viele Stimmen erhoben.

Indem ich mir eine ausführliche Darlegung und kritische Würdigung der vielen einander widersprechenden einschlägigen Forschungsergebnisse für den zweiten Theil dieser Abhandlung vorbehalte, will ich nur so viel erwähnen, dass das Waller'sche Gesetz auf Grund von experimentellen und pathologisch-anatomischen Arbeiten angefochten wurde; ich nenne hier Vejas,[16]) Josef,[17]) Darkschewitz,[18]) Biedl,[19]) Forel Redlich,[20]) Bregmann[21]) u. s. w., welche bei ihren Vivisectionen Degeneration des centralen Stumpfes eines durchschnittenen oder ausgerissenen Nerven sahen, ferner Marie,[22]) Wille,[23]) welche wirkliche Degeneration im Rückenmarke Amputirter beschreiben, Clarke,[9]) Dickinson,[24]) Dudley,[25]) Marinesco,[7]) deren Fälle degenerative Veränderungen in den Wurzeln aufweisen.

Demgegenüberstehen zur Stütze des Waller'schen Gesetzes die schon erwähnten Arbeiten von Singer und Münzer, Erlitzky u. s. w., ferner z. B. von Claude Bernard,[26]) Millne Edwards,[27]) Schiff,[28]) Bidder,[29]) Stiénon,[30]) Kahler[31]) u. s. w.

Wir werden später sehen, wie man diese vielen differenten Befunde wenigstens zum Theile in Einklang bringen und sich

zurecht legen könnte. Zunächst will ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen folgen lassen, wobei ich noch erwähnen muss, dass ich ein Eingehen auf die Veränderungen in der grauen Substanz, als dem Zwecke dieses Aufsatzes ferne liegend, unterlassen habe.

Katze I, erwachsenes Thier, Brachialisresection rechtsseitig, Tod 14 Tage danach (Chloroformnarkose, Herzstich). Der periphere Antheil des Nerven zeigt das typische Bild der Waller'schen Degeneration. Man findet keine einzige normale Nervenfaser, sämmtliche erweisen sich in voller Degeneration begriffen, die Schwann'schen Scheiden sind erfüllt von den klumpigen Zerfallsproducten der Nervenfasern, die einzelnen Markballen von verschiedener Grösse.

Im centralen Stumpf dagegen ist das Bild wesentlich anders. Zwar trifft man in Zupfpräparaten, wenn man eine grössere Reihe solcher untersucht, hin und wieder eine degenerirte Nervenfaser; doch sind dieselben ausserordentlich selten und keineswegs zahlreicher als in den Präparaten von dem nicht operirten Plexus brachialis.

Die allermeisten der Nervenfasern im centralen Stumpfe zeigen in ihrem Verlaufe Axencylinder, Markscheide ebenso schön und deutlich wie auf den Controlpräparaten der intacten Seite. Eine Differenz in der Breite der einzelnen Individuen zwischen dem centralen Antheile des resecirten und dem unversehrten Nerven kann nach sorgfältiger Messung mit dem Ocularmikrometer nicht constatirt werden.

Auch die vorderen und die hinteren Wurzeln zeigen nichts von Degeneration.

Ein quantitativer, d. h. durch Messung nachweisbarer Unterschied in dem Fasercaliber zwischen beiden Seiten ergibt sich weder an den vorderen, noch an den hinteren Wurzeln.

Was das Rückenmark anbelangt, so lässt sich in dem Hinterstrange, in welchem bei den übrigen von uns untersuchten Objecten die Veränderungen ihren Sitz hatten, gar kein abnormer Befund erkennen, weder ein Grössenunterschied in toto, der mit Sicherheit als über den Rahmen normaler, leichter Asymmetrie hinausgehend zu erklären wäre, noch eine Differenz im Volumen der einzelnen Fasern. Von Degeneration ist nirgends etwas zu sehen; vereinzelte schwarze Tröpfchen finden sich über

den ganzen Querschnitt vertheilt, längs der intramedullären Wurzelfasern sogar etwas häufiger, allein auf beiden Rückenmarkshälften in durchaus gleicher Weise. (Marchi-Methode.)

Katze II, 14 Tage alt, Brachialisresection rechtsseitig, Tod nach 6 Monaten (Chloroform, Herzstich). Etwa in der zweiten Woche nach der Operation hatte das Thier epileptiforme Zuckungen in der linken Körperhälfte, welche einige Tage hindurch auftraten, in der Folge sich nicht mehr wiederholten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bot sich an dem herausgenommenen Centralnervensystem nichts Pathologisches, und da ich mich bei meiner Arbeit auf das Rückenmark und die Nerven beschränkte, unterliess ich es, das Gross- und Mittelhirn aufzubewahren. Bei der histologischen Untersuchung nun zeigte sich ein Befund, welcher mich dieses Versäumnis zwar bedauern liess, der aber andererseits gerade für die vorliegende Arbeit recht werthvoll ist; es fand sich nämlich eine absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn, und ich hatte so Gelegenheit, an einem und demselben Objecte die beiden Processe der Atrophie und der Degeneration vergleichend studiren zu können (Homén durchschnitt zu demselben Zwecke einigen Hunden, welchen er eine Extremität enucleirt hatte, zwei hintere Wurzeln zwischen Spinalganglion und Rückenmark. Grigoriew fand eine absteigende Pyramidendegeneration nach Apoplexie und echte Atrophie eines Hinterstranges nach Amputation bei einem und demselben Individuum).

An Zupfpräparaten lässt sich zunächst eine deutliche quantitative Differenz zwischen den Fasern des resecirten und des intacten Plexus brachialis erkennen. Man sieht im centralen Stumpfe des ersteren auffallend viele dünne Fasern. In Zahlen ausgedrückt, beträgt das Durchschnittscaliber rechts (operirte Seite), 5 bis 7·5μ, links 15 bis 17·5μ, als Grenzwerthe ergeben sich rechts 17·5μ, beziehungsweise 5μ, links 20μ, beziehungsweise 10μ, d. h. die Messung der dicksten und dünnsten Fasern, welche überhaupt in den Präparaten vorkommen, ergibt die obigen Zahlen. Viele der schmalen, atrophischen Fasern, an denen man jedoch überall Markscheide und Axencylinder deutlich unterscheiden kann, haben ein eigenthümlich varicöses Aussehen, indem die einzelnen Lantermann'schen Segmente gegen die Enden zu verjüngt, in der Mitte aber etwas gebläht erscheinen.

An vereinzelten Fasern sieht man Gebilde, welche Elzholz[32]) zuerst genauer beschrieb, und welche ich einstweilen der Kürze halber als „Elzholz'sche Körperchen" bezeichnen will. Eine Beschreibung dieses Befundes lasse ich bei Besprechung der Katze VII folgen, an welchem Versuchsobjecte die eigenthümlichen Gebilde besonders schön sichtbar waren.

Die Kerne der Nervenfasern erscheinen vielfach gegenüber denen der anderen Seite vergrössert.

Hin und wieder sind auch hier Fasern zu sehen, welche durch typische Markballenbildung zweifellos als degenerirte angesehen werden müssen; doch sind dieselben auch in diesem Falle so vereinzelt, dass man mehrere Präparate genau absuchen muss, um unter den einfach atrophischen und normalen Fasern auf degenerirte zu stossen.

Bei Betrachtung von Querschnitten wird das durch Messen der Fasern im Zupfpräparate gewonnene Ergebnis bestätigt. Während man auf der gesunden Seite grosse und mittelgrosse „Sonnenbildchen" antrifft, findet man auf den ersten Blick an Präparaten von der resecirten Seite ganze Areale ungemein dünner, atrophischer, in ihren Details jedoch schön ausgebildeter Fasern. Die Messung der einzelnen Durchmesser ergibt hier beiläufig dieselben Zahlen wie an den zerzupften Nerven.

Die Wurzeln sind frei von degenerirenden oder degenerirten Fasern; dagegen ist wieder Atrophie der einzelnen Faserindividuen nachweisbar, an welcher sowohl die vorderen wie die hinteren Wurzeln, jedoch nicht in gleichmässiger Weise theilnehmen.

Die durchschnittliche Breite der hinteren Wurzelfasern beträgt auf der rechten Seite 7·5 bis 10μ, auf der gesunden Seite 20 bis 25μ; die Grenzwerthe sind rechts 5μ und 17·5μ, links 7·5μ und 27·5μ. Der Durchmesser der vorderen Wurzelfasern ist rechts 15 bis 17·5μ, links 17·5 bis 25μ. Die Minimal- und Maximalwerthe sind dieselben wie an den hinteren Wurzeln. Es würde sich aus diesen Zahlen ergeben, dass die Atrophie der hinteren Wurzeln viel bedeutender ist als die der vorderen. Desgleichen sieht man auf Quer- und Längsschnitten eine beträchtliche, auch durch Messung zu constatirende Atrophie der vorderen und hinteren Wurzelfasern auf der der Resection entsprechenden Seite, allein nichts von einer Degeneration.

Im Rückenmarke nun sieht man zunächst die oben erwähnte typische secundäre Degeneration des linken Pyramiden-Seitenstranges; derselbe zeigt sich nach Carminfärbung dunkelroth tingirt, nach der Weigert-Pál'schen Methode als helles Feld, in dessen Bereiche freilich auch einzelne normale Fasern zerstreut vorkommen, daneben aber ein stark gewuchertes, sehr kernreiches Stützgewebe zu sehen ist. Marchi-Präparate zeigen keine recenten Degenerationsproducte mehr im Bereiche des sclerotischen Pyramidenstranges.

Dem gegenüber weisen die beiden Hinterstränge keine Spur von Gliawucherung, von Sclerose auf, keine zerfallenden oder zerfallenen Nervenfasern; der rechte Hinterstrang aber ist bedeutend schmäler als der linke, und viele seiner Fasern sind im Vergleiche zu denen der gegenüberliegenden Seite auffallend fein und dünn. Von dieser Atrophie, welche eine schon bei makroskopischer Besichtigung evidente Verschmälerung des einen Hinterstranges in toto zur Folge hat, sind nicht alle Fasern des Hinterstranges gleichmässig befallen, sondern nur die des Burdach'schen Stranges, während die einzelnen Fasern des Goll'schen Stranges, ebenso dieser in seiner Gesammtheit keine quantitativen Unterschiede bietet bei Vergleichung beider Rückenmarkshälften. Dementsprechend ist auch die Verschmälerung des gesammten Hinterstranges auf einem und demselben Präparate nicht gleichmässig. So beträgt z. B. die Breite des Hinterstranges in der ventralen Region desselben in einer bestimmten Entfernung von der hinteren Commissur gemessen, auf der der Resection entsprechenden Seite 0·25 *mm*, auf der linken 0·41 *mm*. Misst man aber z. B. die Distanz von dem medialen Rande der Lissauer'schen Randzone bis zum dorsalen Ende der hinteren Centralfissur, so lauten die Zahlen: rechts 0·95 *mm*, links 1·05 *mm*. Der beiderseits gleich breite Goll'sche Strang wird ja in letzterem Falle eben mitgerechnet.

Katze III, 14 Tage altes Thier, Ischiadicusresection, Tod 6 Monate nach der Operation (Chloroformnarkose, Herzstich).

Um nicht durch stete Anführung von Zahlen zu weitschweifig zu werden, sei hier kurz bemerkt, dass der Befund sich im peripheren Nervensysteme und in den Wurzeln vollständig mit den bei Katze II erhaltenen Resultaten

deckt,*) d. h. wir finden keine Degeneration, sondern eine auf den ersten Blick zu erkennende und durch das Ocularmikrometer ziffermässig ausdrückbare Atrophie im centralen Stumpfe des resecirten Plexus, ebenso in dessen Wurzeln; ferner auch die Elzholz'schen Körperchen in nicht allzu grosser Zahl.

Im Rückenmarke präsentirt sich wieder der dem Eingriffe gleichseitige Hinterstrang als bedeutend schmäler. Weder die Marchi'sche empfindliche Methode, noch die übrigen Färbungen machen histologische Alterationen der nervösen oder der Grundsubstanz anschaulich; es liegt wieder nicht Degeneration, sondern echte Atrophie vieler Fasern im Hinterstrange vor. Es heben sich ganz bestimmte Partien als die atrophischen von dem übrigen Hinterstrange ab, und zwar ist die Localisation dieser atrophischen Fasern in verschiedenen Höhen wechselnd. Dieselbe betrifft in dem Lenden- und untersten Brustmarke ein Feld am medialen Rande des Hinterhornes, nach vorne bis nahe zur Commissur reichend. Je weiter man in der Schnittserie cerebralwärts aufsteigt, desto mehr rückt das besagte Feld in dorsomedialer Richtung weiter, bis es im Cervicalmarke ausschliesslich den Goll'schen Strang occupirt. Die grösste Breitenausdehnung des Goll'schen Stranges beträgt rechts 0·57 *mm*, links 0·7 *mm*.

Katze IV, neugeborenes Thier, Ischiadicusresection, rechtsseitig, Tod 4 Wochen nach der Operation an einer acuten Erkrankung der Luftwege.**)

Befund wie bei Katze III; einfache Atrophie mit vereinzelten, schön sichtbaren Elzholz'schen Körperchen im centralen Stumpfe, in seinen Wurzeln, Atrophie in den Fasern des entsprechenden Hinterstranges mit Verschmälerung desselben im Ganzen. Secundäre echte Degeneration nirgends nachzuweisen. Bezüglich des Rückenmarkes ist höchstens noch zu bemerken,

*) Zupfpräparate liefern z. B. folgende Werthe:

	Maximalzahlen	Durchschn.-Caliber	Minimalzahlen
Entsprechendes Stück des norm. Ischiadicus	20 μ	15 μ—12·5 μ	7·5 μ
Centraler Stumpf	17·5 μ	7·5 μ—5 μ	2·5 μ

**) Diese, sowie Katze VI verendeten rasch hintereinander mit mehreren anderen zu Versuchszwecken dienenden Katzen, welche gleichfalls an mit Fieber einhergehenden Lungensymptomen zugrunde gingen.

dass die Verkleinerung des Hinterstranges eine mehr gleichmässigere zu sein scheint, als in dem eben beschriebenen Falle.

Katze V, neugeborenes Thier, Brachialisresection rechtsseitig, Tod 6 Wochen nach der Operation (Chloroformnarkose, Herzstich). Einfache gleichmässige Verschmälerung des der Operation gleichseitigen Hinterstranges ohne Türk'sche Degeneration, Atrophie der einzelnen Faserindividuen daselbst. Einfache Atrophie der Fasern in den Wurzeln und dem Nerven, nirgends Waller'sche Degeneration; Elzholz'sche Körperchen in mässiger Zahl vorhanden.

Katze VI, erwachsenes Thier, Brachialisresection rechtsseitig, Tod 7 Tage danach unter acuten fieberhaften Erscheinungen. Beide Lungen zeigten multiple pneumonische Herde.

Die Untersuchung des Rückenmarkes fiel negativ aus, d. h. es lag weder Degeneration noch Atrophie vor, keinerlei qualitative oder quantitative Differenzen zwischen der rechten und linken Rückenmarkshälfte. Dagegen sind sowohl im centralen wie im peripheren Stumpfe zahlreiche Nervenfasern in Degeneration begriffen, in letzterem allerdings ist der Process viel intensiver und auf fast alle Fasern sich erstreckend. Aber auch der unverletzt gebliebene Plexus brachialis der linken Seite enthielt reichlich mehr degenerirte Fasern, als dies der Norm entspricht.

Katze VII, erwachsenes Thier, Brachialisresection rechtsseitig, Tod 6 Monate darauf (Chloroformnarkose, Herzstich).

An den Nerven des centralen Stumpfes, welche normale Structurverhältnisse erkennen lassen, sind die Elzholz'schen Körperchen recht schön und in ziemlicher Anzahl zu sehen.

Sowohl an in Osmiumsäure wie in Marchi-Alghieri'sche Flüssigkeit eingelegten und dann zerzupften Nerven sieht man zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide, oder in den Kernen der letzteren kleine, rundliche, durch Osmiumsäure intensiv schwarz gefärbte Gebilde. Insbesonders an nach Marchi behandelten Nerven heben sich diese Körperchen scharf von der Faser selbst ab, welche den normalen, bräunlich-gelben Farbenton trägt.

Bezüglich der Grössenverhältnisse kann ausgesagt werden, dass die zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide liegenden Gebilde ziemlich dasselbe Volumen besitzen, etwa das

eines kleinen Lymphocyten. Sehr oft erblickt man gerade gegen einen Ranvier'schen Schnürring hin mehrere solcher Producte zu einem Häufchen gruppirt. Die Kügelchen innerhalb der Kerne der Schwann'schen Scheide sind durchwegs viel kleiner. Es sei nochmals betont, dass die Structurverhältnisse der Markscheide selbst dabei einen vollkommen normalen Anblick gewähren.

Was das Caliber der einzelnen Fasern anbelangt, so kann gegenüber den Nervenfasern aus dem nicht operirten Armgeflechte eine Verschmälerung entschieden constatirt werden, welche allerdings nicht so bedeutend ist wie z. B. bei Katze II bis V. Die Breite der meisten Fasern beträgt rechts 12·5 bis 17·5 μ, links 20 bis 20·5 μ; ganz dünne Fasern von 5 bis 7·5 μ Durchmesser kommen beiderseits vor, rechts aber viel häufiger. Degenerirte Nervenfasern sieht man ganz vereinzelt in einer sicherlich physiologischen Zahl sowohl in dem centralen Stumpfe des resecirten wie des intacten Plexus brachialis.

Von den Wurzeln lässt sich dasselbe wie von den Nerven selbst sagen. Es liegt wieder eine echte, zwar mässige, aber unzweifelhafte Atrophie der der Operation entsprechenden Wurzeln vor. Durch Messung erhält man Resultate, welche mit den eben gegebenen Zahlen im peripheren Nervensysteme übereinstimmen. Auch hier überwiegen die ganz schmalen Fasern von 5 μ auf der der Operation entsprechenden Seite.

Von Degeneration lässt sich an den Wurzelfasern keine Spur nachweisen, weder an Zupfpräparaten, noch an Schnitten. Auf letzteren überzeugt man sich schon bei schwacher Vergrösserung von der bestehenden Atrophie, kann jedoch, wie schon erwähnt, degenerirende Wurzelfasern nicht erblicken.

Im Rückenmarke erblickt man vor allem wieder eine sehr deutliche, schon makroskopisch erkennbare Verschmälerung des rechten Hinterstranges, und zwar des Burdach'schen Stranges. Dessen grösste Breite misst z. B. im dritten Cervicalsegmente rechts 0·9 *mm*, links 1·5 *mm*. An Weigert-Pál-Präparaten lässt sich daselbst nirgends ein sclerotischer Streifen auffinden, an Carminpräparaten überzeugt man sich, dass der rechte Burdach'sche Strang im Vergleiche zu dem der linken Seite auffallend viel überaus feine, schmale Nervenfasern besitzt, deren Axencylinder und Markscheide übrigens schön differenzirt sind. Von einem Ausfalle an Axencylindern, von einer Sclerose

(wie sie z. B. nach Durchschneidung hinterer Wurzeln zwischen Rückenmark und Spinalganglien zu sehen ist) ist nicht die Rede. An nach der Marchi-Alghieri'schen Methode hergestellten Schnitten findet man aber in dem Burdach'schen Strange zahlreiche, durch Osmium schwarz tingirte Markballen, allerdings nicht in so reichlicher Zahl und compacter Gruppirung wie an Controlpräparaten von Katzen, denen z. B. der Plexus brachialis ausgerissen oder hintere Wurzeln zwischen Spinalganglien und Rückenmark resecirt wurden.

An Längsschnitten sind diese Markballen in Längsreihen geordnet.

Dieser Process beginnt in der Wurzeleintrittszone des Plexus brachialis, erreicht nach Eintritt der obersten, noch zum Armgeflechte gehörigen Wurzeln sein Maximum, dabei stets auf den Burdach'schen Strang beschränkt, und ist auch noch in der Medulla oblongata sichtbar.

Betreffs der Wurzeln wurde schon erwähnt, dass deren extraspinale Antheile frei von Degeneration sind. Nicht eben zahlreiche, durch Osmium schwarz tingirte Tröpfchen sieht man längs der intramedullären Antheile der vorderen Wurzeln, beiderseits, sowie in den Einstrahlungen der hinteren intraspinalen Wurzelfasern in das Hinterhorn auf der rechten Hälfte (Seite der Operation). Doch stehen die spärlichen Zerfallsproducte daselbst in gar keinem Verhältnisse zu dem acuten Zerfalle der nervösen Elemente im Hinterstrange.

Was nun die oben angeführten Befunde anbelangt, so stimmen dieselben bei Katze II bis V vollständig miteinander überein und bedürfen keiner weiteren Bemerkung. Es handelt sich überall um eine echte, durch Messung nachweisbare Atrophie der einzelnen Faserindividuen, welche nach Neurektomie eines peripheren Nerven in seinem centralen Antheile, in den dazugehörigen Wurzeln und dem entsprechenden Hinterstrange auftritt. Degeneration konnte nirgends nachgewiesen werden, beziehungsweise zeigte sich in dem centralen Stumpfe in keinem höheren Ausmasse als in den Nerven auf der intacten Seite. Wir sind ja über das Vorkommen einzelner degenerirter Nervenfasern in gesunden Nerven durch die Untersuchungen von S. Mayer[33]) u. A. unterrichtet.

Frei von Degeneration war auch das Nervensystem von Katze Nr. I. Dass wir noch keine, durch Messung nachweisbare Volumsreduction der nervösen Elemente sahen, erklärt sich leicht aus der zu kurzen Zeit, welche das Thier nach der Operation überleben gelassen wurde, zumal es sich um ein erwachsenes Thier handelte.

Schwieriger zu deuten, weil den übrigen Befunden widersprechend, lautet das Ergebnis der zuletzt erwähnten zwei Versuchsobjecte. Was zunächst Katze Nr. VI anbelangt, so erscheint mir mit Rücksicht auf folgenden Umstand die Annahme unwahrscheinlich, dass die gefundene Degeneration im Armgeflechte auf Rechnung der Operation selbst zu setzen ist. Es finden sich nämlich auch in dem unversehrt gebliebenen Plexus brachialis zahlreiche degenerirte Fasern; andererseits fehlen frische Zerfallsproducte bei jener erwachsenen Katze, welche 14 Tage nach dem Eingriffe getödtet wurde, es fehlen die Residuen eines degenerativen Processes vollständig bei allen übrigen Katzen und bei Katze Nr. VI auch im Rückenmarke.

Ich möchte mich demnach der Ansicht hinneigen, dass wir es bei Katze Nr. VI mit einer echten Neuritis zu thun haben, einer Neuritis auf acuter, infectiöser Grundlage, für welche Annahme auch der Umstand geltend gemacht werden könnte, dass gerade diese Katze einer Art Epidemie erlag, welche damals das zu Vivisectionszwecken bestimmte Material der Klinik arg decimirte.

Besonderes Interesse beanspruchen die Befunde bei Katze Nr. VII, und ich gestehe, dass ich in Verlegenheit bin, hier eine befriedigende Erklärung zu geben. Nur so viel glaube ich behaupten zu können, dass die gefundene aufsteigende Degeneration im Hinterstrange nicht directe Folge der Resection des Plexus brachialis sein muss. Sechs Monate nach einem Eingriffe pflegt wohl gewöhnlich die Marchi'sche Methode nicht mehr so reichliche Zerfallsproducte zu zeigen, es tritt die Weigert'sche Technik in ihr Recht, welche aber in diesem Falle keine Degeneration, besser gesagt, keine Sclerose aufdeckte. Was bei Katze Nr. VII vorliegt, ist ein ganz acuter Process, ein frühes Stadium einer Degeneration, welche den Burdach'schen Strang der der operirten Seite entsprechenden Rückenmarkshälfte einnimmt, und welche sich bis in die Wurzelhöhe des Plexus brachialis nach

abwärts, bis zur Medulla oblongata nach aufwärts verfolgen lässt. Es handelt sich hier um einen Process, welcher vielleicht histologisch überhaupt nicht der der Türk'schen Degeneration ist. Wie ein Blick auf die Carminpräparate lehrt, können wir nicht von einem Ausfalle an Axencylindern sprechen; wir haben einen Process vor uns, bei dem die Markscheide zerfällt, der Axencylinder aber intact bleibt, einen Process, der also weder als echte Atrophie, noch als echte Degeneration anzusprechen wäre (ein Verhalten, das im peripheren Nervensysteme Gombault[34]) genau als „periaxiale Neuritis" beschrieben). Von dem in Rede stehenden Zerfallsprocesse sind ferner nicht alle, sondern nur ein Theil jener Fasern im Hinterstrange befallen, welche bei unzweifelhafter, secundärer Degeneration, wie z. B. nach Durchschneidung hinterer Wurzeln central vom Spinalganglion, alterirt werden. Endlich sei noch einmal speciell das Verhalten des peripheren Nervensystemes in diesem Falle betont. Die extraspinalen Antheile der Wurzeln, und zwar sowohl der vorderen wie der hinteren lassen nämlich von einer Degeneration nichts erkennen, die intraspinalen Fasern nur Spuren und kaum auf der operirten Seite stärker als auf der linken. Im centralen Stumpfe endlich ist gerade wie an den Wurzeln Degeneration nicht wahrzunehmen, abgesehen von ganz vereinzelten degenerirten Fasern, wie sie in einer die Norm sicherlich nicht überschreitenden Zahl daselbst und auch in dem nicht operirten Armgeflechte vorkommen. Die Anschauung, welche ich mir betreffs der Befunde bei Katze Nr. VII bildete, will ich in dem folgenden allgemeinen Theile dieses Aufsatzes darlegen.

Als positives Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen lässt sich Nachfolgendes aussagen.

1. Die Nervenfaser als solche, und zwar sowohl im peripheren wie im centralen Nervensysteme, ist geradeso wie die Muskelfaser einer einfachen, durch Messung nachweisbaren Atrophie unterlegen, d. h. kann ohne jegliche gröbere Structurveränderung eine einfache quantitative Abnahme ihrer Constituentien erfahren, welcher langsame Process absolut verschieden ist von dem raschen destructiven Vorgange der secundären Degeneration.

2. Die Atrophie scheint auf diese Weise vor sich zu gehen, dass die Nervenfaser, ohne dass die Myelinscheide klumpig zer-

fallen würde, ihr Mark allmählich in Form feiner Tröpfchen verliert, welche man dann (besonders häufig in der Gegend der Ranvier'schen Schnürringe) zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide und in den Kernen der letzteren antrifft.

3. Der Process der echten Atrophie tritt sowohl beim jugendlichen wie beim erwachsenen Individuum auf.

4. Die Atrophie der einzelnen Nervenfaser kommt zu Stande bei einer irreparablen Schädigung derselben, wobei aber die Faser von ihrem trophischen Centrum nicht getrennt sein darf.

5. Die Versuche enthalten nichts, was dem Waller'schen Gesetze entschieden widersprechen würde.

Es erübrigt noch die Erörterung, wie sich die bisherigen Beobachtungen zu dieser Frage verhalten.

Was zunächst experimentelle Arbeiten anbelangt, so erwähnten wir schon die Versuche von Singer und Münzer, mit deren Ergebnissen unsere Befunde vollkommen übereinstimmen. Zu denselben Resultaten, wie ich, waren, wie ich gleichfalls schon erwähnte, Erlitzky und Homén auf Grund ihrer Vivisectionen gelangt. Kahler[31]) sah den centralen Stumpf vorderer Wurzeln nach Durchschneidung derselben niemals degenerirt; derselbe Autor weist auch bei dieser Gelegenheit die Ausführungen Vejas' energisch zurück, welcher, um mit Kahler zu sprechen, „auf Grund von gelinde gesagt, rohen Thierversuchen das Waller'sche Gesetz stürzen wollte". Ich glaube daher eine Kritik der Angaben von Vejas[16]) mir ersparen zu können.

Philippeaux,[35]) welcher auf Anregung Vulpian's hin jungen und erwachsenen Kaninchen den Ischiadicus und Cruralis durschnitt, fand eine deutliche Verschmälerung des entsprechenden Hinterstranges ohne histologische Differenzen.

Marenghi,[53]) fand nach Durchschneidung peripherer Nerven bei Säugern niemals Degeneration im centralen Stumpfe.

Mayser[36]) untersuchte das Centralnervensystem bei neugeborenen Kaninchen nach Resection und Ausreissung peripherer gemischter Nerven. Aus seinen Ausführungen geht nicht hervor, ob es sich um Atrophie oder Degeneration handelt. So weit die Veränderungen den Hinterstrang betreffen, notirt Mayser eine beträchtliche (auf $1/3$ bis $1/4$ gehende) Verschmälerung des dem Eingriffe gleichseitigen Hinterstranges, von Degeneration spricht er

nirgends ein Wort. Dass eine Wucherung des Stützgewebes auf der operirten Seite nicht vorgelegen sein dürfte, scheint schon aus den Worten hervorzugehen: „Man sieht auf der gesunden Seite oft breitere und mächtigere Bindegewebszüge als auf der atrophischen.” Bezüglich des Hinterstranges sagt Mayser: „Es entsteht ein schmaler Hinterstrang mit relativ sehr vielen feinsten Elementen, deren er in der That jedoch weniger besitzt als der breite, wohl erhaltene der anderen Seite . . . . Die Schnittfläche des Hinterstranges ist rein und klar.”

Was die Wurzeln anbelangt, so scheint Mayser nur deren intramedulläre Verlaufstücke untersucht zu haben; es heisst einigemale, dass sie „meist fein geworden” sind. Nach Resection des Brachialis waren analoge Befunde auf den Keilstrang beschränkt. Die Veränderungen waren bei dem Rückenmarke mit dem ausgerissenen Ischiadicus viel hochgradiger als nach einfacher Resection. Auch an anderer Stelle bespricht Mayser noch den Unterschied der Alteration nach Ausreissung und nach Durchtrennung des Nerven. Im letzteren Falle „atrophirt das centrale Stück in geringem Grade”, während nach Ausreissung „die Wurzelfasern jedenfalls in ganz eminenter Zahl zugrunde gehen”.

Darkschewitz,[18]) welcher an erwachsenen Meerschweinchen den Ischiadicus einseitig ligirte oder resecirte, fand sechs Wochen nach dem Eingriffe in den Wurzeln schwarze Markschollen, sowie Veränderungen in den dazu gehörigen Zellen. Ueber sonstige Veränderungen in der grauen und weissen Substanz macht Darkschewitz keine weiteren Bemerkungen. Wir erfahren auch nicht, ob im Goll'schen Strange der so operirten Thiere eine Atrophie oder aufsteigende Degeneration vorgelegen sei, ebenso wenig wurde der centrale Stumpf untersucht. Die Veränderungen in den Wurzeln der lädirten Nerven traten in gleicher Weise nach einfacher Durchschneidung wie nach Ligatur auf und scheinen auf den ersten Blick eine directe Ausnahme von dem Waller'schen Gesetze zu bilden. Ohne die Originalpräparate Darkschewitz' gesehen zu haben, möchte ich indessen auf folgende Punkte aufmerksam machen. Es heisst ausdrücklich, dass keineswegs alle Wurzelfasern verändert erschienen, vielmehr hatte ein beträchtlicher Theil ganz normales Aussehen. Nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel zwischen



Rückenmark und Spinalganglion degenerirt aber bekanntlich der ganze centrale Antheil derselben. Ferner sei hervorgehoben, dass die Affectionen nirgends als Waller'sche Degeneration beschrieben werden, sondern es wird nur so viel gesagt, dass man in den Wurzeln daselbst „eine grössere Anzahl schwarzer Schollen" sieht, und in den Schlussworten erklärt Darkschewitz u. a. in überaus gewissenhafter Weise, dass es „schliesslich noch unumgänglich wäre, die histologische Qualität der Veränderungen in den Nervenfasern zu constatiren" — (an Zupfpräparaten hat er die Wurzeln nicht untersucht) — welche Bemerkung wohl überflüssig wäre, wenn die gefundenen Veränderungen in den Wurzeln ohneweiters als mit der bekannten Waller'schen Degeneration identisch imponirt hätten.

Josef,[17]) welcher übrigens die Termini „Atrophie und Degeneration" ganz unterschiedslos verwendet,*) fand nach Durchschneidung der Wurzeln knapp hinter dem Ganglion im centralen Stumpfe der vorderen Wurzel nur grosscalibrige Fasern, im centralen Antheile der hinteren jedoch ebenso viele Fasern degenerirt, als im peripheren erhalten blieben. Ich kann dem gegenüber nur so viel erwähnen, dass ich in den Wurzeln überhaupt keine degenerativen Veränderungen gesehen habe; allerdings lag die Stelle, an welcher ich die Resection vorgenommen hatte, sehr weit ab vom Rückenmarke, beziehungsweise von dem Spinalganglion.

Marinesco [7]) sagt Folgendes: „Durchschneidet man einem einen Monat alten Kaninchen den Halsvagus, so lässt sich nach eineinhalb Monaten nach der Methode von Marchi ein grosser Theil seiner Fasern im centralen Ende als entartet nachweisen. Bei einem Kaninchen von zwei Monaten findet man drei Monate nach derselben Operation auch eine Entartung in dem centralen Stumpfe, aber sich auf viel weniger Fasern erstreckend und auch nicht so intensiv." Nachdem ich meine Experimente nicht an Hirnnerven anstellte, muss ich diese Angaben einfach verzeichnen, ohne aus eigener Erfahrung über diese Frage urtheilen zu können, wohl aber möchte ich dagegen Einsprache erheben, wenn Marinesco des Weiteren sagt: „In der That beobachtet

*) „Es heisst z. B.: Ist ein Nerv peripher vom Ganglion durchschnitten, so atrophiren seine Fasern."



man in dem centralen Stumpfe der peripheren Nerven operirter Gliedmassen eine Degeneration wechselnden Grades . . . . . anatomisch ist dieser Process nicht wesentlich verschieden von der Waller'schen Degeneration des peripheren Abschnittes; nur tritt er erst nach langer Zeit ein und verläuft langsamer . . . . Nach unseren Erfahrungen können wir eine scharfe Trennung zwischen Atrophie und Degeneration nicht zulassen."

Abgesehen davon, dass gerade der rasche Verlauf, der acute Zerfall bei der Waller'schen Degeneration mit zum Wesen gerade dieses Processes gehört, während die Veränderungen im centralen Stumpfe viel langsamer vor sich gehen, einen viel chronischeren Charakter tragen, müssen wir daran festhalten, dass auch das histologische Bild der Alteration im centralen Stumpfe ein principiell anderes ist als in dem degenerirten peripheren Antheile. Wir finden in Diesem raschen, totalen Zerfall der Markscheide und des Axencylinders, welcher destructive Process sämmtliche Nervenfasern befällt, wir vermissen das Vorkommen von vielen feinen, dünnen, jedoch in ihren Details wohl ausgebildeten Fäserchen. Im centralen Stumpfe liegen die Verhältnisse gerade umgekekrt. Das sind doch nicht identische Processe. Gerade Marinesco selbst lässt durch minutiöse Schilderung seiner Befunde keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Veränderungen im Nervensysteme Amputirter in seinen drei Fällen atrophischer Natur sind; im Plexus brachialis findet er „zwischen normalen Fasern kleine Inseln, zusammengesetzt aus offenbar atrophischen, dünnen Fäserchen; dieselben besitzen fast sämmtlich einen Axencylinder und eine dünne Myelinscheide".

Im Ischiadicus beschreibt Marinesco „ausserordentlich feine, markhaltige Nervenfasern". Bezüglich des Rückenmarkes heisst es: „Trotz der gesammten Verkleinerung des Hinterstranges kann man mit den bis jetzt angewendeten Methoden keine qualitativen Veränderungen desselben wahrnehmen . . . . indessen sind auf der operirten Seite mehr dünne Fasern als normal vorhanden . . . . Die Neuroglia zeigt keine Hyperplasie."

Dieser Befund zeigt doch gerade den Unterschied zwischen der Waller'schen, respective Türk'schen secundären Degeneration und der Atrophie in deutlicher Weise.

Wie gesagt, kann ich aus eigener Erfahrung zu allen jenen Arbeiten nicht Stellung nehmen, welche Experimente an

Hirnnerven betreffen; es sind dies z. B. Angaben von Bregmann, Forel, Darkschewitz u. s. w.; nur auf folgenden Punkt möchte ich mir erlauben, aufmerksam zu machen.

Nach Forel[6]) sind „secundäre Degenerationen und die Atrophie nach Eingriffen bei Neugeborenen keine verschiedenen, sondern ganz gleichartige Processe, welche zunächst in einer Nekrose des betreffenden Elementes oder Elementstückes, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung zugleich bestehen," und er führt die Verschiedenheit im histologischen Bilde nur darauf zurück, dass „beim Erwachsenen die Zerfallsresiduen bedeutender sind und langsamer resorbirt werden. Was beim Neugeborenen in wenig Tagen fertig ist und fast kein Residuum hinterlässt, dauert beim Erwachsenen länger und hinterlässt vor allem bedeutende Residuen". Elzholz und ich untersuchten operirte Neugeborne zu den verschiedensten Zeiten nach dem jeweiligen Eingriffe, ohne Zerfallsproducte im Sinne einer echten Degeneration nachweisen zu können.

An anderer Stelle aber sagt Forel: „Durchschneidung eines motorischen Nerven in seinem peripheren Verlaufe . . . . hat eine sehr langsame, marantische Verkleinerung der Fasern des centralen Stumpfes zur Folge." Und was Forel in dem intracerebralen Verlaufsstücke des durchschnittenen Nervus facialis bei einem erwachsenen Meerschweinchen findet und zum Unterschiede von den Befunden nach Ausreissen des VII. hervorhebt, das zeigt, dass es sich im ersteren Falle um Atrophie, im letzteren Beispiele um Degeneration handelt. Nach Durchschneidung des Nerven findet man „in dem bedeutend verkleinerten Querschnitte des Facialiskniees viele, sehr kleine Nervenfasern, dabei ist die Markscheide und der Axencylinder gleichmässig geschrumpft".*) In dem Facialisknice nach Ausreissung der Wurzeln dagegen „sucht man vergebens nach Resten, welche noch deutlich den Charakter von Nervenfasern hätten". (Auch dieser Versuch betraf ein erwachsenes Thier.) Forel wendet sich (wohl mit Unrecht,**) gegen den Einwand, dass durch

*) An den beigegebenen Tafeln ist dieser Befund deutlich wiedergegeben.

**) Bregmann[21]) z. B. erwähnt ausdrücklich, dass er in seinen Versuchen Degeneration im Corpus trapezoides nur dort gefunden hat, wo er den Facialis ausgerissen, nicht aber dort, wo er diesen Nerven durchschnitten hatte, und der genannte Autor bringt die beschriebene Degeneration des Trapezkörpers in directen Zusammenhang mit der mechanischen Läsion beim Ausreissen des Nerven.

Ausreissen des Nerven dessen Wurzeln mit herausgerissen werden könnten, und er sieht den Grund für das verschiedene Verhalten des Nervus VII. nach dessen Durchschneidung oder Ausreissung vielmehr in dem Orte der Läsion (ob an der Hirnbasis, oder weiter peripherwärts), d. h. in der verschiedenen Länge des mit dem Kerne in Verbindung stehenden, noch zurückgebliebenen Nervenstückes.

Sei dem wie immer! Keineswegs aber scheinen mir gerade die eben citirten Befunde geeignet, uns zu der Ansicht zu nöthigen, es seien Atrophie und Degeneration wesensgleiche Processe.

Was die Befunde bei Amputirten anbelangt, so erwähnten wir soeben die Untersuchungen von Marinesco, gemäss deren wohl kein Zweifel herrschen kann, dass die gefundenen Veränderungen atrophischer und nicht degenerativer Natur sind.

Reynold[37]) findet in seinem Falle (Amputation des linken Oberschenkels, Tod 6 Jahre nach der Operation) sehr viele, höchst feine, atrophische Fasern im Ischiadicus und Cruralis, ausserdem eine Verschmälerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte. Ueber das histologische Bild daselbst spricht Reynold sich nicht genauer aus.

Pelizzi[38]) untersuchte zwei Fälle (Amputation des rechten Oberarmes vor 11 Jahren, im zweiten Falle Amputation des rechten Oberschenkels vor 10 Jahren) und betont ausdrücklich, dass er in dem verschmälerten Hinterstrange nur atrophische Fasern gefunden habe, jedoch nichts von Degeneration. („En aucune partie on ne rencontre prolifération de la névroglie . . . . renflement des cylindraxes, fragmentation, ou granules de la gaine myélinique . . . . ou autre chose qui indique l'existence d'un processus dégénérative. Il s'ágit veritablement d'une atrophie simple.") Die Angabe Grigoriew's[39]) dass Pelizzi in seinen Fällen Degeneration beschreibt, ist demnach unrichtig, wie aus der Originalarbeit Pelizzi's hervorgeht.

Kahler und Pick[13]) notiren in ihren zwei Fällen (1. Amputation des linken Oberschenkels, Tod 18 Jahre nach der Operation, 2. Amputation des linken Vorderarmes, Tod 6 Jahre später) Atrophie der Wurzeln, und zwar im ersten Falle nur der hinteren. Bezüglich des Rückenmarkes heisst es, dass eine bedeutende Verschmälerung der collateralen Rückenmarkshälfte

vorliege, jedoch ohne „Differenz in den structurellen Verhältnissen".

Campbell[52]) findet (zwei Fälle von Oberarm- und ein Fall von Oberschenkelamputation) „Hemiatrophie" im Rückenmarke „ohne Sclerose". Gleichwohl nennt er den Process „retrograde Sclerose".

Hajem und Gilbert[40]) sprechen von einer „Atrophie des Hinterstranges ohne qualitative Veränderungen im histologischen Bilde"; sie finden eine einfache Volumsverminderung der Nervenfasern. (Amputation des rechten Oberarmes, Tod 7 Jahre darauf.) Bezüglich der Veränderungen in dem peripheren Nervensysteme beschreiben diese Autoren eine makroskopisch sichtbare Verschmälerung des Radialis, dem gegenüber eine Dickenzunahme des Cubitalis, während der Medianus auf beiden Seiten das gleiche Volumen besass. Im Radialis und Medianus waren wenige und sehr schmale Fasern; im Cubitalis sieht man neben vielen grossen, zahllose kleine, ganz dünne Fäserchen, nichts von Degeneration. Die vorderen und hinteren Wurzeln werden als „atrophisch" bezeichnet.

Déjérine und Mayer[10]) untersuchten das Nervensystem von acht Amputirten (vier Oberschenkelamputationen, Tod nach 17, beziehungsweise 22, 23 und 30 Jahren; zwei Unterschenkelamputationen, Tod nach 4, beziehungsweise 9 Jahren; eine Amputation im Schultergelenke, Tod nach 40 Jahren; eine Amputation im Unterarm, Tod 5 Jahre später). Bezüglich der peripheren Nerven sprechen die Autoren von „Atrophie", in den Wurzeln lassen sich Veränderungen nicht mit Sicherheit nachweisen. Im Rückenmarke fand sich eine gleichmässige Atrophie der grauen und weissen Substanz auf der dem Eingriffe entsprechenden Seite, ohne dass „qualitative" Veränderungen der structurellen Verhältnisse wahrnehmbar gewesen wären.

Déjérine und Cossy[41]) finden in einem anderen Falle nur „Atrophie" des centralen Stumpfes, keine degenerativen Veränderungen.

Dudley[25]) findet in dem Cruralis nach Oberarmamputation vor 11 Jahren sehr viele, auffallend dünne Fasern, im Rückenmarke war nur die graue Substanz „verschmälert".

Leyden[14]) erwähnt in drei von ihm untersuchten Fällen (es handelt sich um Amputationen des Oberarmes, Unter- und

Oberschenkels, Tod nach 3, beziehungsweise $2^1/_2$ und 5 Jahren), dass die vorderen und hinteren Wurzeln schmäler waren, im Rückenmarke liess sich eine deutliche „Atrophie" der ganzen entsprechenden Rückenmarkshälfte erkennen bei durchaus normalen Structurverhältnissen.

Grigoriew[39]) untersuchte fünf Fälle (zwei Oberschenkelamputationen, eine Amputation des Unterschenkels und zwei des Oberarmes). Die Veränderungen im Centralnervensysteme werden ausdrücklich als echte „einfache Atrophie der Elemente" bezeichnet, während Grigoriew im peripheren Nervensysteme atrophische und degenerative Vorgänge combinirt antrifft.

Erlenmayer[42]) findet die Nervenfasern nach Amputationen schmäler als die Fasern auf der gesunden Seite.

Manche der eben erwähnten Arbeiten lassen ein genaueres Eingehen auf die Details der gefundenen Veränderungen vermissen; es ist namentlich vielfach nicht klar, in welchem Sinne der Ausdruck „Atrophie" gebraucht wird, ob damit ganz allgemein eine Volumsabnahme ganzer Faserbündel oder der einzelnen nervösen Elemente gemeint ist. Einige der Autoren sprechen, wie ersichtlich ist, deutlich davon, dass im centralen Stumpfe auffallend viel dünne, schmale Fasern vorkommen. Dass es aber überall heisst: „Der verschmälerte Hinterstrang weist keine structurelle Alteration auf", das lässt wohl nur die Deutung zu, dass keine Degeneration, respective keine Sclerose in den einzelnen Fällen vorgelegen hat.

Dem gegenüber stehen die Angaben von Wille,[32]) welcher drei Fälle von Amputirten untersuchte und in dem Hinterstrange der collateralen Rückenmarkshälfte ein degenerirtes Feld constatirt.

Auch P. Marie[22]) spricht ausdrücklich von einem sclerotischen Streifen in dem Hinterstrange bei einem seiner Fälle (Amputation des linken Oberschenkels, Tod 20 Jahre später). In den Wurzeln findet er das Verhältnis der feinen zu den dicken Fasern vielleicht auf der operirten Seite vergrössert. Die Befunde am Ischiadicus sind für diese Frage nicht zu verwerthen, da es sich um Neurombildung handelt.

Vulpian,[15]) welcher sechs Fälle untersuchte, betont, dass er niemals eine Degeneration im centralen Stumpfe gesehen habe.

Eine Erörterung der Frage, warum in so vielen Fällen nur atrophische, in manchen aber degenerative Veränderungen gefunden wurden, führt uns zwar ab von dem eigentlichen Thema dieser Arbeit, welche nur darthun soll, dass es in dem Nervensysteme ganz analog wie in dem Muskel, eine einfache, mit Verschmälerung der einzelnen Elemente einhergehende Atrophie gibt, welche wesentlich verschieden ist von der Degeneration. Nachdem aber, wie schon angedeutet, dieses Thema so vielfache Berührungspunkte mit der Frage nach der Giltigkeit des Waller'schen Gesetzes hat, ist ein Eingehen auf die oben erwähnten Befunde wohl gestattet.

Wir können uns die Sache etwa auf folgende Weise zurecht legen. Es ist denkbar, dass die atrophirende Faser unter bestimmten Verhältnissen einem rascheren Zerfalle unterliegen könne, dass sie gewissen im Körper kreisenden Schädlichkeiten weniger Widerstand zu leisten vermag als die normale Faser;*) wir denken dabei an jene Schädlichkeiten, welche auch in der menschlichen Pathologie bei der Entstehung neuritischer Processe, welche ja mit der Degeneration viel Aehnlichkeit haben, eine so grosse Rolle spielen. Es ist vielleicht nicht gleichgiltig, ob die Amputation in Folge eines Traumas oder z. B. wegen eines gangränösen Processes nothwendig war, nicht belanglos, ob das Individuum die Jahre nach dem Eingriffe gesund blieb oder z. B. an einer Tuberculose dahinsiechte.

In dem einen der Wille'schen Fälle war z. B. die Amputation wegen Caries des Ellenbogengelenkes unternommen worden; in dem anderen erfolgte der Tod an Lungentuberculose, ebenso in dem Falle von Marie. So weit die Ursache der Amputation überhaupt angegeben ist, betreffen z. B. die Fälle von Friedländer und Krause[12]) in der ersten Arbeit, in welcher diese Autoren eine „Atrophie" in centralen Stumpfe finden, Traumen. In der zweiten Abhandlung, in welcher Krause[13]) „keinen Unterschied zwischen der Waller'schen Degeneration und der Atrophie constatiren kann", handelt es sich um fünf Fälle von Amputationen wegen Gangrän.

---

*) Die frische Degeneration im Bereiche des atrophischen Burdach'schen Stranges bei meiner Katze VII möchte ich auch in dem eben angeführten Sinne deuten.



Leider enthalten die allerwenigsten der einschlägigen Arbeiten einen genaueren Bericht über die Ursache der Amputation, über die Gesundheitsverhältnisse der betreffenden Personen, über die Todesursache etc. Künftige Bearbeitungen dieser Frage sollten wohl gerade diesen Punkten auch ihr Augenmerk zuwenden.

Aber auch bei anderen einschlägigen Arbeiten dürfte sich mancher anscheinende Widerspruch aufklären, wenn die Möglichkeit einer Neuritis auf infectiös-toxischer Basis mehr berücksichtigt würde. Höchst interessant sind in dieser Beziehung die Ausführungen Mayer's[44].) In einem Falle handelte es sich um eitrige Einschmelzung des rechten Facialis bei Otitis media purulenta. Die Wandung des Canalis Fallopiae war theilweise zerstört, der Canal selbst mit Eiter erfüllt, der ganze centrale Verlauf des Facialis bis zu seinem Kerne zeigte schwere degenerative Veränderungen. In einem zweiten Falle lag eine Compression des linken Oculomotorius vor durch ein (gummöses) Schwielengewebe. Der periphere Antheil des genannten Nerven war degenerirt, sein centraler Antheil aber präsentirte sich als normal. (!)

Die jetzt so beliebte Marchi'sche Methode ist ein so empfindliches Reagenz auf jegliche Alteration der Nervenfaser, dass man in der Deutung der Befunde an Marchi-Präparaten nicht vorsichtig genug sein kann. Ein Nerv darf wohl nur dann als degenerirt betrachtet werden, wenn seine sämmtlichen Fasern in ihrer ganzen Ausdehnung, und zwar sowohl Markscheide wie Axencylinder, zerfallen sind. Bei der Beurtheilung, ob die durch die Einwirkung der Osmiumsäure nachgewiesene Veränderung Degeneration ist oder nicht, müssen wir bedacht sein auf das physiologische Vorkommen einzelner degenerirter Fasern im normalen Nerven, auf die von Elzholz beschriebenen Befunde, auf eine Neuritis, speciell auf die Gombault'sche Form der periaxialen Neuritis; ich möchte hier auch Monacow[45]) citiren, der erst in jüngster Zeit wieder darauf aufmerksam macht, dass die „durch Marchi nachweisbaren Fettschollen in hohem Grade wanderungsfähig sind, daher oft in Regionen gefunden werden können, wo die Nervenelemente normal sind," und welcher eindringlich vor unrichtigen Schlüssen bei der Anwendung nur der Marchi-Alghieri'schen Methode allein warnt.

Endlich verweise ich auf die Ausführungen von Kirchgässer,[46]) welcher in seiner letzten Arbeit „Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarkes bei Hirngeschwülsten nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi" eingehend auf die Fehlerquellen der genannten Methode aufmerksam macht und bei der Diagnose des histologischen Processes „Degeneration" die grösste Reserve und Vorsicht empfiehlt. Unter anderem erwähnt der Verfasser dabei auch einen Umstand, der mir gerade bei der Beurtheilung von Zupfpräparaten von hoher Wichtigkeit erscheint, und welcher vielleicht nicht überall genug berücksichtigt wird, nämlich die bekannte Thatsache, dass „postmortale Zerrungen und Quetschungen die Markscheidensubstanz in einen ähnlichen derartigen Zustand bringen können, dass sie sich nach vorangehender Einwirkung von Chromsäure mit Osmium schwarz färbt".

Ein weiteres Eingehen auf die Frage der sogenannten „retrograden Degeneration" hiesse wohl allzu sehr den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Ich verweise hier auf die genauen Ausführungen von Elzholz,[47]) welcher in einer anderen Arbeit aus unserer Klinik speciell sich mit diesem Probleme beschäftigte. Ebensowenig scheint mir eine vollständig erschöpfende Darlegung der einschlägigen Literatur unumgänglich nothwendig. So liess ich auch die nicht wenigen Angaben über Rückenmarks-Veränderungen bei angeborenen Defecten unberücksichtigt, wie die Arbeiten von Edinger,[48]) Tiedemann,[49]) Troisier[50]) u. s. w.

Ich möchte hier nur noch eine ausserordentlich sorgfältige und fleissige Arbeit von Klippel und Durante[51]) erwähnen, welche unter ziemlich vollständiger Berücksichtigung der einschlägigen Literatur bezüglich der histologischen Veränderungen bei der „retrograden Degeneration" unter anderem Folgendes aussagen, dass zum Unterschiede von der Waller'schen Degeneration zuerst nur die Myelinscheide ergriffen wird, während der Axencylinder fast unbegrenzt lange erhalten bleiben kann. Die Myelinscheide zerfällt bald in Form feiner Körnchen, bald erfährt sie eine fast moleculare Resorption, welche sich durch eine fortschreitende Atrophie dieser Scheide kennzeichnet. Der Unterschied zwischen den Veränderungen im peripheren und im centralen Antheile eines Nerven nach Querschnittsläsion des-

selben ist nach diesen Worten auch in dieser grossen, umfassenden Arbeit aus jüngster Zeit wohl genügend hervorgehoben. Nachdem man einmal mit dem Terminus „Degeneration" die Vorstellung eines ganz bestimmten, histologisch wohl gekennzeichneten Processes verbindet, sollte man doch lieber den Ausdruck „retrograde Degeneration" ganz fallen lassen und dafür das richtigere, den histologischen Veränderungen entsprechendere Wort „retrograde Atrophie" gebrauchen.

Mit vorliegendem Aufsatze wollte ich darthun, dass es für die Nervenfaser als Individuum geradeso wie für die Muskelfaser eine einfache, durch Messung nachweisbare Atrophie gibt, wobei die structurellen Verhältnisse der Faser keine grobe Alteration erleiden. Ich will eindringlichst den Unterschied zwischen diesem atrophischen Processe und der Waller'schen Degeneration betonen und möchte durch meine Ausführungen dazu beitragen, dass in der Terminologie der pathologischen Histologie des Nervensystems eine schärfere Präcision eingehalten werde, damit — es gilt dies für das periphere und für das centrale Nervensystem — kein Zweifel obwalten könne, welchen Process der Autor jeweilig meint, und in welchem Sinne er die Ausdrücke „Sklerose, Atrophie, Degeneration" gebraucht.

Verzeichnis der benützten Literatur.

[1]) Singer und Münzer, „Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems." LVII. Band der Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu Wien, 1890.

[2]) Monakow, „Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel . . . . . etc." Archiv für Psychiatrie XXVII, S. 1, 1895.

[3]) Mahaim, „Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica." Archiv für Psychiatrie XXV, S. 343, 1893.

[4]) Homén, α) „Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen." Beiträge zur pathologischen Anatomie (von Ziegler) VIII, S. 304, 1890.

β) „Histologische Veränderungen in den peripheren Nerven, den Spinalganglien und im Rückenmarke in Folge von Amputation." Neurologisches Centralblatt 1888, S. 66.

[5]) Erlitzky, „Ueber die Veränderungen im Rückenmarke bei amputirten Hunden." St. Petersburger medicinische Wochenschrift 1880, Nr. 5, 6.

[6]) Forel, „Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse." Archiv für Psychiatrie XVIII.

[7]) Marinesco, „Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik." Neurologisches Centralblatt 1892, S. 463.

[8]) Monakow, 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg. Sitzung vom 11. September 1893.

[9]) Clarke, „On a remarcable case of extreme muscular atrophie with extensive disease of the spinal cord." Medico-chirurgical transactions 1868, LI.

[10]) Déjérine und Mayer, „Recherches sur les altérations de la moëlle epinière et des nervs du moignon chez les amputés d'ancienne date." Bulletins de la société de Biologie 1878, Tom XXX.

[11]) Dickinson, „On the changes in the nervous system which follow the amputation of limbs." Journal of anatomy and physiology III, p. 88.

[12]) Friedländer und Krause, Fortschritte der Medicin 1886, IV, S. 749. „Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputation."

[13]) Kahler und Pick, „Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems." Archiv für Psychiatrie X, 1880, S. 360.

[14]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1873, II, 2. Abtheilung, S. 316.

[15]) Vulpian, „Sur les modifications qui se produisent dans la moëlle epinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre." Archive de physiologie normale et pathologique 1869.

[16]) Pericles Vejas, „Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien." Inauguraldissertation, München 1893.

[17]) Josef, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung 1887, S. 296. „Zur Physiologie der Spinalganglien."

[18]) Darkschewitz, „Ueber Veränderungen im centralen Abschnitte eines motorischen Nerven bei Verletzungen im peripheren Abschnitte." Neurologisches Centralblatt 1892, S. 658.

[19]) Biedl, Wiener klinische Wochenschrift 1897, S. 389. „Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach Durchschneidung."

[20]) Redlich, „Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen." Centralblatt für Nervenheilkunde 1893, Nr. 1, S. 1.

[21]) Bregmann, „Ueber experimentell aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven." Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Prof. Obersteiner, Heft 1.

[22]) P. Marie, „Dégénération secondaire des nerfs et de la moëlle consécutive à l'amputation d'un membre." Leçons sur les maladies de la moëlle épinière 1892, Paris.

[23]) Wille, „Ueber secundäre Veränderungen im Rückenmarke nach Oberarmexarticulationen." Archiv für Psychiatrie XXVII, S. 554.

[24]) Dickinson, Transactions of the pathological society 1873, XXIV.

[25]) Dudley, „A case illustrating the condition of the nervous system after amputation of an extremity." The brain 1886, April.

[26]) Claude Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux 1858, Paris.

[27]) Millne Edwards, Leçons sur la physiologie et anatomie comparée. 1878/79, XIII, p. 42.

[28]) Schiff, Comptes rendus de la société de biologie 1854, XXXVIII, p. 448. „Sur la régénération des nerfs . . . . ."

[29]) Bidder, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung 1865. „Erfolge von Nervendurchschneidungen . . . . ."

[30]) Stiénon, Annales del'Université de Bruxelles 1880. „Recherches sur la structure des ganglions spinaux chez les . . . . ."

[31]) Kahler, „Ueber die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen" Prager medicinische Wochenschrift 1884, S. 302.

[32]) Elzholz, Sitzung des Wiener psychiatrisch-neurologischen Vereines 1898, 14. Juni.

[33]) Mayer S., Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften zu Wien 1878, ebenso Zeitschrift für Heilkunde 1881.

[34]) Gombault, Archives de neurologie 1880, Nr. 1, S. 11. „Névrite segmentaire péri-axile."

[35]) Philippeaux, (cit. bei Homén l. c.).

[36]) Mayser, „Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Kaninchenrückenmarkes." Archiv für Psychiatrie VII, S. 539.

[37]) Reynold, The brain 1887.

[38]) Pelizzi, „Sulle modificazione che avengono nel midolla spinale degli amputate." Rivista sperimentale di freniatria etc. 1892.

[39]) Grigoriew, Zeitschrift für Heilkunde (als Fortsetzung der Prager Vierteljahresschrift etc.) 1894, XV, S. 78.

[40]) Hajem und Gilbert, „Note sur les modifications du système nerveux chez un amputé." Archive de physiologie etc. 1884, III, p. 430.

[41]) Déjérine und Cossy, „Sur les dégénérescences des nerfs." Archives de physiologie etc. 1875, p. 567.

[42]) Erlenmayer, „Ueber das cicatricielle Neurom." Inaugural-Dissertation, Greifswalde 1872.

[43]) Krause, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung 1887, S. 370. „Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration."

[44]) Mayer, Jahrbücher für Psychiatrie 1892. „Beitrag zur Kenntnis der aufsteigenden Degeneration motorischer Hirnnerven beim Menschen."

[45]) Monakow, „Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens." Archiv für Psychiatrie XXXI, S. 1, 1898.

[46]) Kirchgässer, „Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarkes bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi." Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XIII, S. 77, 1898.

[47]) Elzholz, Jahrbücher für Psychiatrie 1898, XVII. „Ueber die Veränderungen im centralen Stumpfe lädirter peripherer, gemischter Nerven."

[48]) Edinger, „Rückenmark und Gehirn in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarmes." Virchow's Archiv 1882, LXXXIX, S. 46.

[49]) Tiedemann, „Mangelhafte Bildung . . . . etc." Zeitschrift für Physiologie 1829.

[50]) Troisier, Archives de physiologie normale et pathologique, 1871, p. 72.

[51]) Klippel und Durante, Révue de médécine 1895. pag. 1 ff.

[52]) Campbell, British medical Journal 1896, March, p. 663.

[53]) Marenghi, Medicin. Gesellschaft zu Pavia. 24. Juli 1897. „Die Degeneration der Nervenfaser nach Nervendurchschneidung."

(Aus dem Laboratorium der nieder-österreichischen Landes-Irrenanstalt zu Wien.)

Zur Anatomie der Hinterstrangskerne bei Säugethieren.

Von

Dr. Ernst Bischoff,
gew. klin. Assistent.

Im Centralnervensysteme des Menschen und der Säugethiere sind bekanntlich die nervösen Zellgruppen und Faserstränge fast ausnahmslos paarig und symmetrisch angeordnet. Für den Menschen gilt das Gesagte auch bezüglich der Structur der an der Grenze zwischen verlängertem Mark und Rückenmark gelegenen Hinterstrangskerne. Man findet hier vom obersten Halsmark cerebralwärts in den Hintersträngen jederseits zwei gut abgegrenzte Kerngruppen, die Goll'schen und die Burdach-schen Kerne eingelagert. Die beiden Goll'schen Kerne sind durchwegs sowohl durch Fasermassen als durch die schon im obersten Halsmark tief einschneidende Fissura mediana dorsalis gänzlich voneinander getrennt.

An einer Reihe von Säugethiergehirnen lässt sich nun eine auffallende Verschiedenheit in der Anordnung der Hinterstrangskerne gegenüber der streng paarigen Ausbildung derselben beim Menschen constatiren, welche mir deshalb von grösserem Interesse erscheint, weil sie zugleich eine Ausnahme von der oben erwähnten auch bei Säugethieren weitaus überwiegenden paarigen Ausbildung der Ganglienzellhaufen darstellt.

Wenn man die Gegend der Hinterstrangkerne bei der Ratte betrachtet (Fig. 1), stösst man auf eine streng median liegende Ganglienzellengruppe, während links und rechts davon je zwei grosse Kerne, die Goll'schen und die Burdach'schen Kerne, ziemlich deutlich abgrenzbar sind. Die Ratte besitzt demnach nicht vier, sondern fünf Hinterstrangskerne. Der median

gelegene Kern tritt schon in etwas caudaleren Ebenen auf als die beiden paarigen Kerne und liegt ziemlich nahe der dorsalen Begrenzung der Medulla. Die beschriebene Lage dieses Kernes bedingt, dass das Septum medianum posterius, welches im Uebrigen im obersten Rückenmark der Ratte deutlich ist, überall dort fehlt, wo der unpaarige Kern sich findet, und dass eine

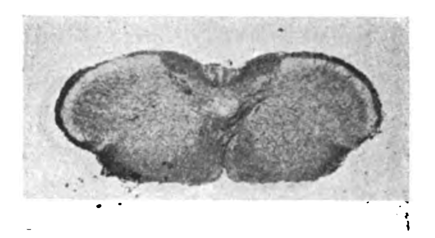


Fig. 1.

Fissura mediana posterior hier nicht zur Ausbildung gelangen kann; es ist im Gegentheile die mittlere Partie der Hinterstränge ein wenig dorsal vorgewölbt.

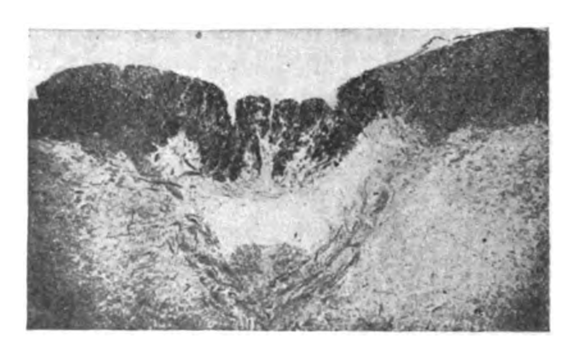


Fig. 2.

Noch mächtiger findet sich der beschriebene unpaarige Hinterstrangskern beim Känguruh ausgebildet (Fig. 2). Auch hier ist schon im obersten Halsmarke das hintere mediane Septum in der dorsalen Hälfte streckenweise von einer median gelegenen Anhäufung grauer Substanz unterbrochen. Diese median gelegenen Kernanhäufungen lassen an Schnittserien deutlich eine rosenkranzartige Anordnung erkennen, indem an aufeinander-

folgenden Querschnitten wiederholt ein An- und Abschwellen der medianen grauen Masse nachweisbar ist. Stellenweise taucht auch in der ventralen Hinterstrangshälfte eine solche Ganglienmasse auf, bis endlich in proximaleren Abschnitten der mediane Kern von der Basis der Hinterstränge bis nahe an deren dorsalen Rand reicht. Knapp distal vom Calamus scriptorius verschwindet derselbe aus dem Gesichtsfelde, während der Goll'sche und der Burdach'sche Kern weiter proximalwärts verfolgt werden können; die letzteren bieten keine wesentlichen Differenzen von der Structur dieser Kerne beim Menschen. Nur bleiben die Goll'schen Kerne in ihren distal vom Calamus scriptorius gelegenen Abschnitten auf das ventrale Drittel des Hinterstrangsfeldes beschränkt.

Der mediane Hinterstrangskern enthält beim Känguruh, sowie bei der Ratte Ganglienzellen von dem Aussehen der Zellen in den übrigen Hinterstrangskernen und gleicht auch bezüglich seiner anderen Structur denselben vollkommen.

Das Septum medianum dorsale ist beim Känguruh im obersten Halsmark sehr zart, mitunter gar nicht deutlich. Ein Sulcus medianus dorsalis zeigt sich erst unmittelbar caudal vom Calamus scriptorius und ist auch hier nur seicht. Dagegen sieht man, und dies scheint für das Känguruh charakteristisch zu sein, in der ganzen Ausdehnung des medianen Hinterstrangskernes beiderseits etwa dorsal von den Goll'schen Kernen tiefe Einschnitte in die Hinterstränge, die Sulci paramediani. Dadurch wird der gesammte Hinterstrang in zwei breitere laterale und einen schmäleren median liegenden Abschnitt getheilt.

Die hier beschriebene, dem Menschen fehlende Kernmasse lässt sich auch an einigen anderen Säugethieren nachweisen, bei welchen sie nicht so streng von den Goll'schen Kernen gesondert ist, wenn man ihre charakteristischen Eigenthümlichkeiten beachtet: das bezeichnete Kerngebilde tritt schon in caudaleren Ebenen auf und liegt dorsaler als der Goll'sche Kern, liegt medial von demselben und zeigt eine Neigung zu rosenkranzartigem Aufbau aus einzelnen Kernhäufchen.

Dort, wo dieser Kern gut ausgebildet ist, fehlt die Fissura mediana posterior und ist höchstens ein seichter Sulcus medianus posterior eine kurze Strecke vom Calamus

scriptorius caudalwärts ausgebildet. Es ist ersichtlich, dass dieser Umstand einen Anhaltspunkt bietet, schon bei makroskopischer Betrachtung dieser Region zu bestimmen, ob ein medianer Hinterstrangskern vorhanden ist oder fehlt.

Auch bei Raubthieren weist die Gegend der Hinterstrangskerne beträchtliche Abweichungen vom Baue dieser Region beim Menschen auf. Bei Katzen, ganz besonders aber bei Hunden (Fig. 3) fällt es vor allem auf, dass schon in Ebenen des obersten Halsmarkes, wo die Hinterhörner noch kaum auseinanderzuweichen beginnen, in oder unmittelbar neben der Mittellinie im Hinterstrange Anhäufungen grauer Substanz auftreten. Diese Anhäufungen lassen wiederum bei proximalwärts



Fig. 3.

fortschreitender Durchsicht von Schnittserien eine rosenkranzartige Anordnung erkennen und liegen durchwegs nahe dem dorsalen Rande der Hinterstränge. Während diese grauen Massen bezüglich ihrer medialen, dorsalen und caudalen Lage zum Goll'schen Kern mit dem oben beschriebenen medianen Hinterstrangskern der Ratte und des Känguruhs übereinstimmen, unterscheiden sie sich von ihm dadurch, dass sie nur theilweise unpaarig und streng median gelegen sind, theilweise aber paarig auftreten. Es ist interessant, dass gerade diese Verhältnisse innerhalb einer Thierspecies grossen Variationen unterliegen, so dass man an manchen Hundegehirnen den medianen Kern schön ausgebildet, an anderen aber kaum angedeutet findet. Ebenso kann man bei Katzen diesen medianen Kern bald sehr deutlich nachweisen, bald fast gänzlich vermissen. Die eng an der Mittel-

linie und dorsal liegenden paarigen Kerne, welche ich aus später zu erörternden Gründen für functionell gleichwerthig mit dem Mediankerne halte, sind aber bei Katzen und Hunden regelmässig schön ausgebildet.

Man findet daher an Stelle der vier beim Menschen vorhandenen, bei diesen Thieren bald fünf, bald sechs mehr weniger scharf getrennte Hinterstrangskerne. Cerebralwärts werden die Grenzen zwischen den Goll'schen und den medial gelegenen Kerngruppen, welche wohl passend als accessorischer Hinterstrangskern benannt werden können, undeutlich, doch bleiben die dorsomedial gelegenen Ganglienzellhaufen bis zum Calamus scriptorius hinauf verfolgbar.

Das Septum medianum posterius ist mit Ausnahme jener Stellen, wo der mediane Kern liegt, deutlich sichtbar. Dagegen ist eine Fissura mediana dorsalis nicht vorhanden und auch der Sulcus medianus dorsalis reicht nur ein kurzes Stück vom Calamus scriptorius nach abwärts und ist seicht. Etwa in der Sagittalebene des Aussenrandes der Goll'schen Kerne ist auch hier ein Sulcus paramedianus posterior beiderseits bedeutend weiter caudalwärts zu verfolgen, als der Sulcus medianus.

Wenn schon bei den Raubthieren eine scharfe Abtrennung der einzelnen Hinterstrangskerne voneinander mitunter wegen der netzartigen Anordnung und der geflechtartigen Verbindung derselben untereinander schwierig wird, so ist eine klare Beurtheilung der diesbezüglichen Verhältnisse bei den Primaten zum Theile durch das Zusammenfliessen sämmtlicher Hinterstrangskerne einer Seite noch mehr behindert.

Bei dem mit langem buschigen Schwanze ausgestatteten Hapale findet man beide Goll'schen Stränge im obersten Halsmark miteinander verschmolzen, das Septum medianum posterius kaum hie und da zu unterscheiden. Etwa in derselben Ebene tauchen in der Medianlinie und den seitlichen Theilen beider Goll'schen Stränge Züge grauer Substanz mit eingelagerten Ganglienzellen auf, die radienartig von der Mittellinie und der ventralen Grenze der Goll'schen Stränge nach aussen und oben ausstrahlen. Cerebralwärts reichen diese grauen Radien bis nahe an den dorsalen Rand. Eine Grenze zwischen dem linken und rechten Goll'schen oder zwischen dem medianen und den Goll'schen Kernen ist nirgends sichtbar.

Der Sulcus medianus posterior ist äusserst kurz und seicht. Ein Sulcus paramedianus ist nicht sichtbar.

Bei dem zweiten Affen hingegen, einer Meerkatze (Fig. 4). findet sich ein deutliches Septum medianum posterius; dieses geht schon in den distalen Ebenen der Pyramidenkreuzung in einen Sulcus über, der cerebralwärts tief wird und ähnlich wie beim Menschen fast ganz beide Goll'schen Stränge trennt. Die den Goll'schen Strängen eingelagerten Kerne lassen sich in 2 bis 3 Gruppen eintheilen, deren eine nahe dem dorsalen Rande und ganz medial liegt, mit den anderen aber durch graue Brücken

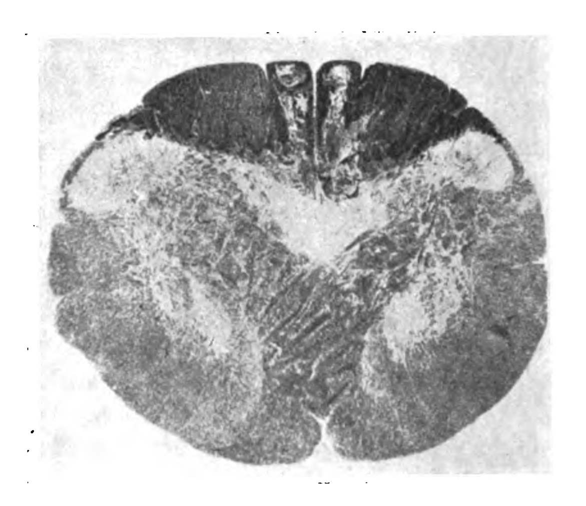


Fig. 4.

verbunden ist. Auch die ventralen Kerngruppen reichen nahe zur Mittellinie. Auch hier ist die Begrenzung der Kerne keine scharfe, so dass die Goll'schen Kerne Aehnlichkeit mit jenen des Hundes zeigen.

In cerebraleren Ebenen erstreckt sich die netzartige Structur nahezu über das ganze Hinterstrangsfeld, so dass eine Trennung der Goll'schen von den Burdach'schen Kernen ebenso wenig möglich wird, wie caudalwärts eine Trennung der accessorischen Hinterstrangskerne von den Goll'schen.

Wichtig erscheint an diesem Befunde, dass auch beim geschwänzten Affen die den Menschen fehlenden dorsomedialen Kernanhäufungen der Hinterstränge vorhanden sind, und dem-

zufolge die Fissura mediana dorsalis nicht so tief und lang ist als beim Menschen, und andererseits, dass ein unpaariger, medianer Hinterstrangskern bei einer Affenart vorhanden ist, bei einer anderen aber gänzlich fehlt.

Die Vergleichung der beschriebenen Befunde ergibt daher die interessante Thatsache, dass der accessorische Hinterstrangskern, der bei den Beutlern und Nagern unpaarig ist, bei den höherstehenden Säugethieren einer theilweisen und endlich einer vollständigen Trennung in eine rechte und linke Hälfte anheimgefallen ist.

Wie eingangs erwähnt wurde, sind wohlbegrenzte unpaarige und mithin median gelegene Ganglienkerne im Centralnervensysteme der Säugethiere sehr selten. Im Gegensatze hierzu findet man bei der Betrachtung des Rückenmarkes des niedrigsten Wirbelthieres, des Amphioxus lanceolatus, die graue Substanz durchaus median und unpaarig angeordnet, so dass sämmtliche Ganglienzellen nahezu genau in der Mittellinie gelagert sind.

Zieht man weiters in Betracht, dass der Lanzettfisch paarige Gliedmassen nicht besitzt, so ist es naheliegend, zu vermuthen, dass gewisse gesetzmässige Beziehungen zwischen dem Baue und der Function des Körpers und der Structur des Centralnervensystemes bestehen. Dem Mangel paariger Organe entspricht beim Amphioxus die durchaus unpaarige mediane Lage des Rückenmarksgraues, bei den Knorpelfischen hingegen ist es mit der Bildung paariger Gliedmassen schon zur vollständigen Differenzirung der Vorderhörner und zur theilweisen Differenzirung der Hinterhörner gekommen. Dass nicht die anatomische Beschaffenheit der Organe allein massgebend für die Ausbildung paariger oder unpaariger, die betreffenden Organe im Centralnervensysteme vertretenden Ganglienkerne ist, beweist aber der Umstand, dass eine Reihe von unpaarigen Organen bei Säugethieren von paarigen Kernen im Centralnervensysteme vertreten sind. Bekannte Beispiele hiefür sind die Zunge und das Herz, welche motorisch und sensibel von völlig paarig ausgebildeten Kernen im verlängerten Marke innervirt werden. Man dürfte wohl nicht fehl gehen, wenn man diese weitgehende Differenzirung im Centralnervensysteme zum Theile mit der feineren functionellen Aufgabe, welche das vertretene Organ bei höherstehenden Thieren zu leisten hat, in Beziehung bringt.

Sowie an den verschiedenen Wirbelthieren die Trennung ursprünglich unpaariger Nervenkerne in paarige nachweisbar ist, ebenso kann man an verschiedenen Ordnungen der Säugethiere die Differenzirung des ursprünglich unpaarigen medianen Hinterstrangskernes zu einem paarigen verfolgen.

Es frägt sich, und damit komme ich zur Erörterung der Function, welche diesem Kerne zuzuschreiben ist, ob auch hier ein Zusammenhang mit der anatomischen und functionellen Beschaffenheit jenes Organes besteht, dem dieser Kern dient.

Da der accessorische Hinterstrangskern ebenso wie der Goll'sche und der Burdach'sche Kern in die sensiblen, vom Rückenmark aufsteigenden Bahnen eingelagert ist, und seine Ganglienzellen aller Wahrscheinlichkeit nach ihre Axencylinderfortsätze in die Schleife senden, müssen wir annehmen, dass er auch in functioneller Beziehung den anderen Hinterstrangskernen nahesteht. Bekanntlich dient der Burdach'sche Kern vorwiegend zur Aufnahme und Uebertragung sensibler Reize aus den oberen Extremitäten, während der Goll'sche Kern in gleicher Weise den unteren Extremitäten dient. Es ist naheliegend, dem accessorischen Hinterstrangskern, der dem Menschen fehlt, den oben bezeichneten Säugethieren aber zukommt, die sensible Vertretung eines dem Menschen fehlenden, obigen Thieren aber zukommenden Organes, des Schwanzes, zuzuweisen.

Ausser dem Umstande, dass dieser Kern dem Menschen fehlt, dagegen geschwänzten Thieren zukommt, spricht zu Gunsten dieser Annahme die Lage des accessorischen Hinterstrangskernes in der dorsomedialen Ecke des Hinterstranges. Bekanntlich verlaufen die in den Hintersträngen aufsteigenden langen Wurzelfasern gesetzmässig in der Weise nach aufwärts, dass die Sacralwurzeln ganz medial zu liegen kommen und die in aufsteigender Richtung neu zuwachsenden Fasern sich lateral anlagern. Die in den caudalsten Wurzeln einstrahlenden Hinterstrangsfasern aus dem Schwanze kommen so in die dorsomediale Ecke der Hinterstränge zu liegen und gelangen hier auf dem kürzesten Wege an den Ort ihrer Aufsplitterung, den accessorischen Hinterstrangskern.

Um die Richtigkeit meiner Annahme zu erhärten, habe ich bei einigen Hunden und Katzen die zum Schwanze ziehenden Wurzeln der Cauda equina nach Trepanation des Kreuz-

beines ausgerissen. Zur Vereinfachung der Operation und um auch während des Lebens den Operationserfolg besser beobachten zu können, wurden sowohl die sensiblen als die motorischen Wurzelfasern ausgerissen. Die Operation war an einem Hunde genau von dem erwünschten Resultate gefolgt: das Thier konnte sogleich nach Erwachen aus der Narkose ohne Störung laufen, auch die Blase functionirte intact, dagegen war der Schwanz vollständig gelähmt.

Die Untersuchung mit der Marchi'schen Methode ergab eine intensive Degeneration des ganzen Hinterstranges im untersten Conus, welche schon an der Grenze zwischen Conus und Sacralmark auf ein dorsomedial gelegenes Feld beiderseits eingeengt ist und in dieser Lage durch das ganze Rückenmark bis in die Medulla oblongata hinauf verfolgt werden kann. Nur liegen die Degenerationsschollen im Halsmark ausschliesslich am dorsalen Rande der Hinterstränge, nahe der Mittellinie. In der Gegend der Hinterstrangskerne bleibt die Anhäufung von schwarzen Schollen streng auf die Umgebung der dorsomedial gelegenen accessorischen Hinterstrangskerne beschränkt.

Da in diesem Falle die Degenerationsproducte im Halsmark stellenweise recht spärlich und die Präparate wegen der bei Anwendung der Marchi'schen Methode gebotenen Vorsicht nicht immer überzeugend waren, habe ich einer Katze eine grössere Anzahl von Wurzeln der Cauda equina ausgerissen, in der Absicht, deutlichere Degenerationsbilder zu erhalten. Dementsprechend bot das Thier ausser der vollständigen Schwanzlähmung eine während der folgenden sechs Tage bis zum Tode stabile Blasenlähmung; dagegen war die anfängliche Parese der linken hinteren Extremität am dritten Tage nahezu geschwunden. Die anatomische Untersuchung wurde wiederum unter Anwendung der Marchi'schen Methode durchgeführt. Serienschnitte durch den Conus zeigen, dass die caudalste Partie desselben in einer Ausdehnung von etwa 4 Millimeter wohl unmittelbar durch die bei der Wurzelausreissung erfolgte Zerrung ihre normale Configuration verloren hat, und dass auch die höher gelegenen Abschnitte in Folge einiger Blutungen unter der Pia und im Rückenmarksgewebe in theilweisem Zerfall begriffen sind. Das ganze Hinterstrangsfeld ist vollständig von Degenerationsschollen erfüllt.

Die untere Grenze des Sacralmarkes (Fig. 5) ist schon frei von Veränderungen traumatischer Natur. Hier weist das Hinterstrangsfeld auch schon eine Anzahl nicht degenerirter Fasern auf, welche zwischen der lateralen und der medialen

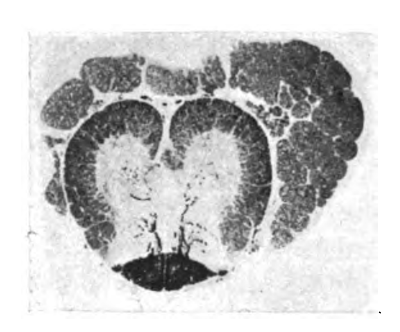


Fig. 5.

total degenerirten Partie in der Mitte liegen und weder bis an die Basis noch zum dorsalen Rande der Hinterstränge reichen.



Fig. 6.

Aus den Hintersträngen ziehen Züge degenerirter Fasern in nach aussen concavem Bogen gegen die Basis der Vorderhörner wo sie sich aufzusplittern scheinen. Ein weiteres Verfolgen dieser Fasern ist bei der angewandten Methode nicht sicher möglich.

Im Lendenmark ist die Zone degenerirter Fasern durch die mittlerweile eingetretenen Wurzelfasern dicht an die Medianlinie gedrängt (Fig. 6). Die Hauptmasse derselben liegt dicht an dem Medianseptum nahe dem dorsalen Rande, durch ein Gliaseptum vom übrigen Hinterstrange getrennt. Dieses dorsomediale Feld, welches sich auch an Normalpräparaten fast regelmässig deutlich nachweisen lässt, enthält hier ausschliesslich degenerirte Fasern. Neben demselben finden sich im Hinterstrang entlang dem medianen Septum zerstreute degenerirte Fasern und endlich enthält das ventrale Hinterstrangsfeld eine grosse Zahl von Degenerationsschollen. In die graue Substanz ein-

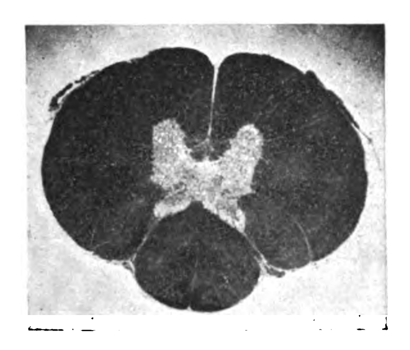


Fig. 7.

strahlende degenerirte Fasern sind im Lendenmarke nicht mehr nachweisbar.

Im unteren Dorsalmark (Fig. 7) rückt das degenerirte Feld ganz an die dorsomediale Ecke der Hinterstränge und besteht aus einem etwa die halbe Breite der Hinterstränge einnehmenden Streifen am dorsalen Rande und einem zweiten Streifen zerstreuter degenerirter Fasern, welcher von der dorsomedialen Kante des Hinterstranges nach aussen vorne nicht ganz so weit nach aussen zieht.

Im oberen Dorsalmark ist die Lage des degenerirten Stranges nur insofern verändert, als er noch mehr auf die Umgebung der dorsomedialen Kante beschränkt ist. Diese bleibt nun unverändert bis ins oberste Halsmark, wo der dorsale Rand des Hinterstranges von dem degenerirten Bündel verlassen wird und dieses sich dicht am hinteren Medianseptum sammelt.

Die Hauptmasse der Schollen bleibt an der dorsomedialen Kante, ein schmaler Degenerationsstreifen reicht aber entlang der Mittellinie bis nahe an die Basis des Hinterstranges. In dieser Anordnung erreichen die degenerirten Fasern die Hinterstrangskerne. Sie strahlen ausschliesslich in die medialsten Bezirke derselben ein, und zwar in der ganzen Ausdehnung derselben allmählich, wenn auch zumeist in die caudaleren Abschnitte. Leider ist gerade diese Katze durch den fast vollständigen Mangel eines unpaarigen Hinterstrangskernes aus-



Fig. 8.

gezeichnet, doch lässt sich an einigen Stellen der accessorische paarige Kern gut vom Goll'schen Kern abgrenzen (Fig. 8); der erstere ist dicht gefüllt von Degenerationsschollen, der letztere dagegen frei.

Diese beiden Versuche sind wohl beweiskräftige Bestätigungen der obigen Annahme, dass die aus dem Schwanze stammenden sensiblen Hinterstrangsfasern im dorsomedialen Felde des Hinterstranges aufsteigen und in die medialsten Theile der Hinterstrangskerne in den accessorischen Hinterstrangskern einstrahlen.

Aber auch auf vergleichend anatomischem Wege konnte ich einige Befunde erheben, welche weitere Stützen dafür

abgeben, dass der accessorische Hinterstrangskern der Sensibilität des Schwanzes und wahrscheinlich nur dieser dient.

Während bei der Ratte der accessorische Hinterstrangskern schön entwickelt ist, fehlt er dem verwandten Kaninchen (Fig. 9) vollständig. Bei diesem ist daher auch die hintere Medianspalte sehr gut ausgeprägt und reicht bis zum caudalen Ende der Hinterstrangskerne herab.

Ich verdanke es der Freundlichkeit des Herrn Professor Ziehen, dass ich auch an den Beutelthieren den Zusammenhang nachweisen kann, der zwischen der Ausbildung des Schwanzes und jener des accessorischen Hinterstrangskernes besteht.

Aus Ziehen's makroskopischer Beschreibung der Marsupialiergehirne entnahm ich die Angabe, dass neben dem Kän-

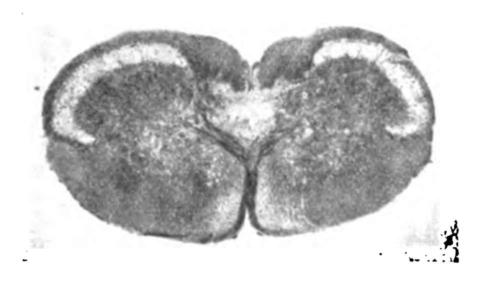


Fig. 9.

guruh auch allen beschriebenen anderen geschwänzten Marsupialiern ein ausgebildeter Sulcus medianis posterior fehlt, dass dagegen dieser Sulcus beim australischen Bären, dessen Schwanz verkümmert ist, sich wohl ausgebildet findet, weshalb ich vermuthete, dass diesem Thiere der mediane Hinterstrangskern im Gegensatze zum Känguruh fehlen dürfte. Prof. Ziehen hatte die Freundlichkeit, seine Präparate durchzusehen und bestätigte die Richtigkeit meiner Vermuthung: die medianen Kernanhäufungen fehlen dem australischen Bären fast vollständig.

Schliesslich sei noch der diesbezüglichen Verhältnisse beim Maulwurf Erwähnung gethan, welche bei flüchtiger Betrachtung gegen obige Ausführungen zu sprechen scheinen. Man findet nämlich auch bei dem schwanzlosen Maulwurf in der Region der Hinterstrangskerne einen median gelegenen grauen Kern (Fig. 10), der nur bei genauer Besichtigung als aus zwei Hälften bestehend

erkannt wird. Dieser Kern ist aber nichts anderes als der Goll'sche Kern, welcher entsprechend der geringen Ausbildung der hinteren Extremitäten dieses Thieres klein ist. Denn ausser dieser Kernanhäufung findet sich im Hinterstrange zu beiden Seiten nur ein wohlbegrenzter, mächtiger Kern, der Burdach'sche. Auch bezüglich seiner Lage ist dieser Goll'sche Kern des Maulwurfes verschieden vom accessorischen Hinterstrangskerne: er liegt in der ventralen Hinterstrangsgegend, der hinteren grauen Commissur breit aufsitzend. Daher ist auch die hintere Medianspalte gut ausgebildet.

Eine einfache Ueberlegung ergibt, dass die Lagerung des Goll'schen Kernes dicht an der Mittellinie beim Maulwurfe offenbar dadurch bedingt ist, dass distal von den sensiblen Wurzeln der unteren Extremitäten wegen des Fehlens eines

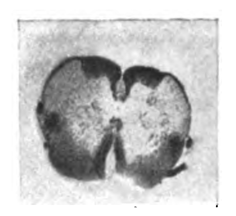


Fig. 10.

Schwanzes nur die geringe Anzahl von Wurzelfasern aus der Perinealgegend in das Rückenmark einstrahlen und daher die Fasern aus den unteren Extremitäten im Hinterstrange ganz medial zu liegen kommen.

Von besonderem Interesse erscheint der durch die Vergleichung der Lage des accessorischen Hinterstrangskernes bei den verschiedenen Säugethieren erbrachte Nachweis ganz constanter Localisation in den medialsten und dorsalsten Partien der Hinterstränge, welche wie manche anderen vergleichend anatomischen Befunde auf das Bestehen einer gewissen gesetzmässigen Abhängigkeit der gegenseitigen Anordnung functionell verwandter nervöser Centren von der gegenseitigen Lage der vertretenen Körpertheile hindeutet.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor von Wagner für die Anregung und vielfache Förderung dieser Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Referate.

Dr. Hermann Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Von G. Fischer. Jena 1898.

Durch die bahnbrechenden Arbeiten Horsley's hat die Chirurgie eine neue Richtung bekommen: allenthalben beschäftigt man sich nur mit der Operation der Hirntumoren; eine Reihe von älteren und neu erschienenen Monographien über diese Geschwülste haben die Diagnostik bereits auf eine hohe Stufe gebracht. Langsam beginnt sich nun die Rückenmarkschirurgie Bahn zu brechen, und es ist eine wichtige Aufgabe für Neurologen, diesem lange vernachlässigten Capitel mehr Beachtung angedeihen zu lassen. Schlesinger's Buch bedeutet in dieser Richtung einen wesentlichen Fortschritt; einen besonderen Werth gewinnt es noch dadurch, dass die Klinik der Wirbeltumoren das erstemal eine gründliche Bearbeitung vom Standpunkte der Neurologie gewonnen hat.

Nach einer Uebersicht über die Topographie der Tumoren geht Schlesinger auf die Statistik über und findet auf Grund eines sehr grossen Materiales, dass die Wirbeltumoren mit consecutiver Betheiligung des Rückenmarkes erheblich häufiger sind als alle anderen meningealen und medullaren Neoplasmen zusammengenommen, und zwar sind sie mindestens um ein- und einhalbmal häufiger, ja vielleicht doppelt so zahlreich als die letztgenannten Neoplasmen. Ferner gelangt er zu der wichtigen Thatsache, dass nur in einem Drittel der Fälle die intravertebralen Tumoren solitär in den Meningen liegen oder frei im Wirbelcanale. Die intramedullären Neubildungen finden sich am häufigsten im Bereiche der Hals- und Lendenanschwellungen, im Bereiche des Brustmarkes sind sie seltener, während gerade in der Höhe des Brustmarkes die extramedulläre Bildung von Neoplasmen eine auffallend häufige ist.

In einem weiteren sehr umfangreichen Abschnitte beschreibt Schlesinger in sehr ausführlicher Weise die verschiedenen Geschwulstbildungen. Ziemlich häufig sind tuberculose Neubildungen. Die Tuberculose erscheint nicht selten als diffuse Entzündung der medulla spinalis oder sie führt zur Bildung ganz kleiner miliarer Knötchen, oder tritt in Form von Solitärtuberkeln auf; von diesen entfallen auf den Abschnitt des Rückenmarkes vom Ursprunge der

untersten Dorsalwurzeln nach abwärts etwa die Hälfte aller Fälle. Von Gummen des Rückenmarkes konnte Schlesinger nur 19 in der Literatur ausfindig machen, von denen übrigens vier zweifelhaft sind; in 12 dieser Fälle bestand neben dem Rückenmarksprocesse eine Meningitis gummosa.

Recht strittig ist noch die Frage, was zum Begriffe des Glioms zu rechnen ist.

Schlesinger will diese Bezeichnung für jene Fälle reservirt wissen, bei denen bereits makroskopisch der Geschwulstcharakter und die hierdurch bedingte Grössenzunahme des Rückenmarkes hervortritt, und bei denen die histologische Untersuchung den Aufbau aus Gliomgewebe oder wenigstens Gliakernen ergibt. Während vor noch nicht allzu langer Zeit die Erkrankung der Rückenmarksubstanz an Sarcomatose von autoritativer Seite bezweifelt wurde, hat sich in den letzten Jahren die Zahl der Beobachtungen gehäuft. Die primären Sarcome lassen sich nach folgenden Gesichtspunkten gruppiren: I. in solitäre Sarcome, II. in multiple Sarcomatose. Die Tumoren der ersten Gruppe können auftreten: 1. in der Substanz des Rückenmarkes. 2. ausgehend von den Meningen oder den Nervenwurzeln: *a)* auf dieselbe beschränkt bleiben, *b)* auf das Rückenmark übergreifen. Ganz selten scheint die metastatische multiple Melanosarcomatose des Rückenmarkes zu sein, etwas häufiger die metastatische multiple Gliosarcomatose des Rückenmarkes und der Meningen, das Endotheliom der Rückenmarkshäute. Nicht selten sind die Psammome, die zumeist von der Dura mater spinalis entspringen; am häufigsten findet es sich also in der Gegend der Cervicalanschwellung des unteren Drittels der Länge der Brustwirbelsäule und in der Höhe der ersten Lendenwirbel. Das multiple Fibrom stellt an den Nerven des Rückenmarkes kein besonders seltenes Vorkommnis dar. Die Geschwülste treten zumeist in Form kleiner Knötchen, seltener umfangreicher bis wallnussgrosser Knoten an den Nervenwurzeln auf, sitzen mitunter im Wirbelcanale und intradural, manchmal auch vorwiegend extradural; in vielen Fällen stellen sie nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des peripheren Nervensystems an Neurofibromatose dar. Das solitär auftretende Fibrom nimmt in der Regel seinen Ausgangspunkt von den Häuten des Rückenmarkes, besonders von der dura mater; es stellt circumscripte Tumoren von mässiger Grösse, derber Consistenz und festem, faserigem Gefüge dar. Das Myxom rangirt an Häufigkeit hinter dem Sarcom; sein Sitz ist zumeist ein intraduraler. Zum Schlusse werden noch einige ganz seltene Neubildungen, wie das Lipom, das Adenosarcom, das Teratom und das Lymphangiom erwähnt. Von grosser Wichtigkeit ist der Umstand, dass das Carcinom weder im Rückenmarke, noch in dessen Hüllen primär auftritt; aber auch die metastatischen Carcinome im Wirbelcanale ohne directes Uebergreifen von einem erkrankten Wirbelkörper stellen ungewöhnlich seltene Ereignisse vor.

Naturgemäss schliessen sich hier die entzündlichen Veränderungen an den Rückenmarkshäuten mit geschwulstähnlichem Charakter an; hier wird die Tuberculose der Rückenmarkshäute, die Pachymeningitis cervicalis und die Pachymeningitis externa luetica besprochen; eine ausführliche Würdigung wird den Cysten parasitären Ursprunges — dem Cysticercus und Echinococcus zutheil.

Von den Vertebraltumoren kommt zuerst das Sarcom zur Besprechung, das gar nicht selten die Wirbel primär ergreift: unter 35.000 Obductionen des Krankenhauses finden sich 22 primäre und 12 secundäre Wirbelcarcinome. Nicht zu selten erscheint die Betheiligung der Wirbel bei dem von Rustitzky zuerst beschriebenen multiplen Myelom. Von grossem praktischen Interesse ist die Behauptung des Autors, dass ihm kein beweisender Fall von primärem Wirbelkrebs bekannt sei. Als Ausgangspunkte sind nach Schlesinger's Erfahrung Mamma, Oesophagus, Schilddrüse und Uterus ziemlich häufig. Neu ist das Factum, dass die primären Bronchialcarcinome oft Wirbelmetastasen hervorrufen; darnach rangiren erst die Carcinome des Magens, der Prostata, der Gallenblase und anderer Organe. Unter den seltenen Geschwulstformen sind noch die Chondrome und Osteome erwähnt.

Besonders lehrreich gestaltet sich der Abschnitt über die Aetiologie. Im ersten Capitel wird auf Grund eines grossen Materiales das Alter eruirt, in dem die verschiedenen Geschwulstformen am häufigsten sind. Unter den ätiologischen Factoren wird das Trauma besonders gewürdigt: bei nahezu allen wichtigeren Gruppen von Neoplasmen des Rückenmarkes und seiner Hüllen scheinen demnach Traumen mindestens in einem Bruchtheile der Fälle einen bedeutungsvollen ätiologischen Factor zu bilden, sei es dass sich nach ihrer Einwirkung ein Neoplasma entwickelt oder das Wachsthum einer bestehenden Neubildung beschleunigt wird. Ein weiterer umfangreicher Abschnitt ist „Klinische Beiträge" überschrieben. Hauptsächlich finden sich da sehr werthvolle Auseinandersetzungen über die Klinik der Wirbeltumoren; namentlich ist die Differentialdiagnostik mit seltener Gründlichkeit und Klarheit behandelt. Ferner finden wir die Besprechung der Indicationen zu chirurgischen Eingriffen, Bemerkungen über Rückenmarksgummen, über das Auftreten vasomotorischer Störungen, über die Segmentdiagnostik der medulla spinalis bei Rückenmarkstumoren, über den Werth einer partiellen Empfindungslähmung für die Diagnose des Tumorsitzes. In einem weiteren Capitel findet sich ein Beitrag zur Kenntnis des Blasencentrums, das Schlesinger in die Gegend des vierten Sacralis localisirt und dessen paarige Natur durch eine interessante Beobachtung erwiesen wird. In einem Anhange findet sich eine Sammlung von sehr instructiven Krankengeschichten, sowie das 589 Nummern umfassende Literaturverzeichnis.

Das an selbständigen Beobachtungen reiche Buch wird eine werthvolle Basis für alle weitere Forschung bilden.

Frankl Hochwart.

Bericht

des

Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien

über das Vereinsjahr 1898/99.

Sitzung vom 14. Juni 1898.

Dr. Hirschl demonstrirt Präparate von multiplen metastatischen Hirntumoren.

Dr. Elzholz demonstrirt und bespricht eine eigene Form histologischer Veränderungen im centralen Stumpf von Armnerven, deren periphere Theile durch Gangrän zerstört wurden.

Dr. Redlich demonstrirt mikroskopische Präparate von einer experimentellen Untersuchungsreihe bei der Katze, welche die Feststellung jener motorischen Bahnen bezweckte, die beim Thiere ausser der Pyramidenbahn existiren.

Discussion: Biedl.

(Siehe „Wiener klinische Wochenschrift" 1898, Nr. 27, S. 673.)

Sitzung vom 8. November 1898.

Der Vorsitzende verliest die Dankschreiben der Herren Koschewnikoff, v. Monakow, Edinger, Retzius für die Ernennung zu Ehren-, respective correspondirenden Mitgliedern, widmet sodann dem verstorbenen Mitgliede Dr. Emil Fries Worte ehrenden Gedenkens.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren: Dr. Max Scheimpflug, Dr. Emil Raimann, Dr. Edgar Fries.

Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt zwei Mädchen mit hysterischer Zitterneurose, die Aehnlichkeit mit Paralysis agitans zeigt.

Dr. Zappert bespricht die histologischen Nervenbefunde eines $1^1/_4$ Jahre alten Kindes mit tetanischen Krämpfen.

An der Discussion betheiligen sich v. Wagner, Zappert.

(Siehe „Wiener klinische Wochenschrift" 1898, Nr. 47, S. 1086.)

Sitzung vom 13. December 1898.

Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt einen Fall von Paralysis agitans, deren Symptome vom überanstrengten Bein ihren Ausgangspunkt nahmen.

Discussion: v. Frankl-Hochwart, v. Krafft-Ebing.

Dr. Bischoff: Zur Kenntnis der Hinterstrangkerne bei Säugethieren.
Discussion: Obersteiner, Bischoff.

Dr. Pilcz: Ueber Atrophie und Degeneration im Nervensysteme.
Discussion: Obersteiner, Pilcz.

(Siehe „Wiener klinische Wochenschrift" 1898, Nr. 52, S. 1211.)

Sitzung vom 17. Januar 1899.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Primarius Dr. Luigi Canestrini, Triest; Dr. Eduard Menz, Triest; Dr. Eugenio Gusina, Triest; Dr. Alfred Kohn, Sanatorium Inzersdorf.

Dr. Karplus: Ueber objective Sensibilitätsstörungen bei Paralysis agitans.

Dr. Friedrich Pineles: Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem und zu anderen Blutdrüsenerkrankungen.

(Siehe „Wiener klinische Wochenschrift" 1899, Nr. 5, S. 118.)

Sitzung vom 21. Februar 1899.

Zu Mitgliedern werden gewählt die Herren Dr. Max Bondi, Dr. Johann Robida, Dr. Julius Epstein.

Dr. Karplus demonstrirt einen Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung.

Dr. Hirschl demonstrirt histologische Präparate, 1. von einem Carcinoma cylindromatosum der Schädelbasis; 2. von einem Gehirn mit zahlreichen mikroskopisch kleinen meningo-encephalitischen Herden.

Hofrath v. Krafft-Ebing: Ueber Pseudotetanie.
Discussion: v. Frankl-Hochwart, v. Sölder.

(Siehe „Wiener klinische Wochenschrift" 1899, Nr. 10, S. 271.)

Sitzung vom 7. März 1899.

Herr Dr. Ernst Cyhlarz wird zum Mitglied gewählt.

Prof. Obersteiner berichtet über eine Arbeit, die oberen Wurzeln des N. trigeminus betreffend, welche Prof. Shuzo Kure aus Tokio in seinem Institute ausgeführt hat.

Dr. Bischoff: Demonstration von Präparaten, betreffend den accessorischen Hinterstrangskern bei geschwänzten Säugethieren.

Dr. Elschnig: Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Hirn- und Rückenmarkserkrankungen.
Discussion: Redlich, Elschnig.

(Siehe „Wiener klinische Wochenschrift" 1899. Nr. 11, S. 303.)

Sitzung vom 14. März 1899.

Herr Dr. Theophil Koetschet, Sarajevo, wird zum Mitglied gewählt.

Primarius Dr. Starlinger: Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Sitzung vom 25. April 1899.

Der Vorsitzende hält dem verstorbenen Ehrenmitgliede Kahlbaum einen Nachruf.

Dr. Hirschl: Die sympathische Pupillarreaction und die paradoxe Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse.

Discussion: Obersteiner, Sternberg, Elschnig, Kunn, Hirschl.

Dr. E. Raimann: Ueber Wirkung und Ausscheidung grosser Paraldehyddosen.

Discussion: v. Krafft-Ebing.

(Siehe „Wiener klinische Wochenschrift 1899, Nr. 22.)

Sitzung vom 16. Mai 1899.

(Jahresversammlung.)

Bericht des Oekonomen und des Schriftführers über das abgelaufene Vereinsjahr. Die Mitgliederzahl beträgt: 130 ordentliche (davon 90 in Wien), 7 Ehrenmitglieder, 19 correspondirende.

Der bisherige Vereinsausschuss wird unverändert wiedergewählt, und zwar: Vorsitzender: v. Krafft-Ebing; Stellvertreter: Obersteiner; Oekonom: Linsmayer; Schriftführer: v. Sölder, Elzholz; Bibliothekar: Sickinger; Beisitzer: Freud, Pfleger, Tilkowsky, v. Wagner.

Der Vereinsausschuss wird ermächtigt, den Mitarbeitern der Jahrbücher fallweise Beiträge für die Originalzeichnungen zu gewähren.

Der Vorsitzende macht eine Reihe von Mittheilungen betreffs der im September abzuhaltenden Wanderversammlung des Vereines in Salzburg. Der Empfangsabend findet am 23., die Sitzungen am 24. Vor- und Nachmittags, und am 25. Vormittags statt.

Herr Dr. Josef Winterberg wird zum Mitglied gewählt.

Dr. Schlesinger demonstrirt einen 12jährigen Knaben mit Meningomyelocele.

Discussion: Redlich, Kapsamer.

Dr. Pineles: Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns.

(Siehe „Wiener klinische Wochenschrift" 1899, Nr. 23.)

Mitgliederverzeichnis

des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien nach dem Stande vom 1. Juni 1899.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Hofrath und Professor, Heidelberg.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London.
Koschewnikoff Alexei S., Professor, Moskau.
Lähr Heinrich, geh. Sanitätsrath u. Professor, Zehlendorf bei Berlin.
Magnan Valentin, membre de l'academie de médecine, Paris.
Maudsley Henry, Chefarzt, Hannwell.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.

Correspondirende Mitglieder:

Balinsky, Professor, Petersburg.
Berthleff Theodor, Lemberg.
Birnbaumer Max, St. Gallen.
Bombarda Don Miguel, Rilhafolles.
Borgherini Alexander, Professor, Padua.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Falret Jules, Paris.
Gad Karl, St. Hans bei Kopenhagen.
Hitzig Eduard, geh. Medicinalrath u. Professor, Halle a. S.
Kussmaul Adolf, Geheimrath u. Professor, Heidelberg.
Machig Behr, Professor, Kronstadt.
Marie Pierre, Professeur agrégé, Bicêtre bei Paris.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Neusser Gustav, Director, Lemberg.
Ramon y Cajal, Professor, Madrid.
Rothe Adolf, Warschau.
Unger Josef, wirkl. Geheimrath, Wien.
Wahlberg Wilhelm, Hofrath u. Professor, Wien.
Wernicke Karl, Medicinalrath und Professor, Breslau.

Ordentliche Mitglieder:

Anton Gabriel, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik, Graz.
Bamberger Eugen, Primararzt, Wien.
Bernheimer Stefan, Privatdocent für Augenheilkunde, Wien.
Berze Josef, ordinirender Arzt der nied.-öst. Landesirrenanstalt in Kierling.
Biedl Arthur, Privatdocent und Assistent am Institute für experimentelle Pathologie, Wien.
Bischoff Ernst, Assistenzarzt der nied.-öst. Landesirrenanstalt in Wien.
Bondi Max, Assistent der I. Augenklinik, Wien.
Bonvicini Giulio, Sanatorium Dr. Vigili, Tulln.
Breslauer Hermann, Wien.
Breuer Josef, praktischer Arzt, Wien.
Breuer Robert, Assistent der I. medicinischen Klinik, Wien.
Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor für interne Medicin, Wien.
Cyhlarz Ernst, Assistent der I. medicinischen Klinik, Wien.
Czumpelik Benjamin, Universitätsprofessor, Prag.
Danadjeff Stefan, praktischer Arzt, Sofia.
Divjak Stefan, ordinirender Arzt der krainischen Landesirrenanstalt in Studeneč.
Drastich Bruno, Regimentsarzt im Garnisonsspitale Nr. I in Wien.

Elschnig Anton, Privatdocent für Augenheilkunde, Wien.
Elzholz Adolf, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Wien.
Epstein Julius, Wien.
Erben Sigmund, praktischer Arzt, Wien.
Falb Virgil, praktischer Arzt, Wien.
v. Frankl-Hochwarth Lothar, Professor für Nervenheilkunde, Wien.
Freud Sigmund, Privatdocent für Nervenheilkunde, Wien.
Friedmann Theodor, Director der Privatheilanstalt in Gainfarn bei Vöslau.
Fries Edgar, Besitzer des Sanatorium Inzersdorf bei Wien.
Fritsch Johann, Universitätsprofessor und Gerichtspsychiater, Wien.
Fuchs Alfred, Assistenzarzt im Sanatorium in Purkersdorf.
Ghon Anton, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute, Wien.
Grossmann Michael, Privatdocent für Laryngologie, Wien.
Grünberg Alois, städt. Oberbezirksarzt, Wien.
Gugl Hugo, Director des Sanatorium Maria-Grün bei Graz.
Gusina Eugenio, praktischer Arzt, Triest.
v. Halban Heinrich, Assistent der II. psychiatrischen Klinik, Wien.
Halla Ludwig, praktischer Arzt, Wien.
Hammerschlag Albert, Privatdocent für interne Medicin, Wien.
Haškovec Ladislav, Privatdocent für Neuropathologie, Prag.
Hellich Bohuslav, Privatdocent für Psychiatrie, Prag.
Herz Max, Privatdocent für interne Medicin, Wien.
Hinterstoisser Josef, Regierungsrath und Gerichtspsychiater, Wien.
Hatschek Rudolf, Curarzt, Gräfenberg.
Hirschl Josef A., Assistent der II. psychiatrischen Klinik, Wien.
Holländer Alexander, Privatdocent für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Wien.
Horwitz Gabriel, Regimentsarzt, Garnisonsspital Budapest.
Hövel Hermann, Gerichtspsychiater, Wien.
Hueber Gottfried, Assistenzarzt der Svetlin'schen Privatheilanstalt, Wien.
Janchen Emil, Oberstabsarzt, Leiter des Garnisonsspitales, Graz.
Infeld Moriz, Assistent der II. psychiatrischen Klinik, Wien.
Jablovsky Anton, praktischer Arzt, Wien.
Kaan Hanns, Bezirksarzt, Mistek.
Karplus Johann Paul, Assistent der II. psychiatrischen Klinik, Wien.
Kauders Josef, praktischer Arzt, Wien.
Kautzner Karl, Gerichtspsychiater, Graz.
Kellermann Moritz, Hausarzt der nied.-öst. Landes-Siechenanstalt in St. Andrä Wördern.
Kiltsch Julius, dirigirender Primararzt i. R., Wien.
Kötschet Theophil, Arzt des Vakufspitales, Sarajewo.
Kohn Alfred, Assistenzarzt der Privatheilanstalt, Inzersdorf.
Konrad Eugen, Director der Irrenanstalt, Hermannstadt.

Kornfeld Sigmund, Primararzt i. R., Wien.
v. Krafft-Ebing Richard Freiherr, Hofrath und Universitätsprofessor, Vorstand der II. psychiatrischen Klinik, Wien.
Krajatsch Josef, Director der nied.-öst. Landesirrenanstalt in Kierling.
Krueg Julius, Assistenzarzt der Obersteiner'schen Privatheilanstalt, Wien.
Kunn Karl, Privatdocent für Augenheilkunde, Wien.
Kure Shuzo, Assistenzprofessor der Universität in Tokio, dzt. in Heidelberg.
Lang Eduard, Professor für Dermatologie und Syphilis, Primararzt, Wien.
Linsmayer Ludwig, Primararzt im städt. Versorgungshause, Wien.
Lorenz Heinrich, Privatdocent für interne Medicin, Primararzt, Wien.
v. Luzzenberger August, praktischer Arzt, Neapel.
Mannaberg Julius, Privatdocent für interne Medicin, Wien.
Matuschek Emil, Regimentsarzt, Wien.
Mayer Karl, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen und Nervenklinik, Innsbruck.
Mayer Wilhelm, Bezirksarzt, Perg, Oberösterreich.
Menz Eduard, praktischer Arzt, Triest.
Neusser Eduard, Hofrath u. Universitätsprofessor, Vorstand der II. medicinischen Klinik, Wien.
Neurath Rudolf, Kinderarzt, Wien.
Nothnagel Hermann, Hofrath u. Universitätsprofessor, Vorstand der I. medicinischen Klinik, Wien.
Obermayer Friedrich, Privatdocent für interne Medicin, Primararzt, Wien.
Obersteiner Heinrich, Universitätsprofessor, Vorstand des Institutes für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, Wien.
Ortner Norbert, Privatdocent und Assistent der II. medicinischen Klinik, Wien.
Pal Jakob, Privatdocent für interne Medicin, Primararzt, Wien.
Pauli Wolfgang, Privatdocent für interne Medicin, Wien.
Pfleger Ludwig, Primararzt im städtischen Versorgungshause, Wien.
v. Pfungen Robert Freiherr, Privatdocent für Psychiatrie und Neurologie, Primararzt, Wien.
Pick Arnold, Universitätsprofessor, Vorstand der psychiatrischen Klinik der deutschen Universität, Prag.
Pilcz Alexander, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Wien.
Pineles Friedrich, Abtheilungsassistent, Wien.
Pokorny Mauritius, Director der Privatheilanstalt in Lainz.
Pospischill Otto, Director der Privatheilanstalt Burg Hartenstein bei Krems.
Raimann Emil, Assistent der I. psychiatrischen Klinik, Wien.
Redlich Emil, Privatdocent für Psychiatrie und Neurologie, Director des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.

Reichl Oskar, Abtheilungsassistent, Wien.
Reiner Max, Assistent des orthopädischen Universitätsinstitutes, Wien.
Robida Johann, ordinirender Arzt der krainischen Landesirrenanstalt in Studeneč, dzt. Wien.
Ruben Karl, gew. Gerichtspsychiater, Wien.
Rudinger Julius, kaiserl. Rath, Director des Sanatoriums in Purkersdorf bei Wien.
Scheimpflug Max, Director des Sanatoriums in Mödling.
Schiff Arthur, Assistent der III. medicinischen Klinik, Wien.
Schlagenhaufer Friedrich, Prosector im Elisabethspitale, Wien.
Schlesinger Hermann, Privatdocent für interne Medicin, Wien.
Schlöss Heinrich, dirigirender Primararzt der nied.-öst. Landesirrenanstalt in Ybbs.
Schmiedt Adolf, Vorstand der Wasserheilanstalt Mittewald, Kärnten.
Schnabl Josef, Abtheilungsassistent, Wien.
Schnopfhagen Franz, Director der oberösterreichischen Landesirrenanstalt in Niedernhart bei Linz.
Schubert Constantin, Director der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg.
Schur Heinrich, Secundararzt, Wien.
Sickinger Franz, Assistenzarzt der n.-ö. Landesirrenanstalt in Wien.
Singer Gustav, Privatdocent für interne Medicin, Wien.
v. Sölder Friedrich, Assistent der II. psychiatrischen Klinik, Wien.
Spitzer Alexander, Wien.
Starlinger Josef, Primararzt der nied.-öst. Landesirrenanstalt, Wien.
Sternberg Maximilian, Privatdocent für interne Medicin, Wien.
Sterz Heinrich, Director der steierischen Landesirrenanstalt in Feldhof bei Graz.
v. Stejskal Karl, Assistent der II. medicinischen Klinik, Wien.
Stichl Anton, Director des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Subotic Vojislav, Secundararzt der Irrenanstalt in Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Director der Privatheilanstalt, Wien.
Tandler Julius, Assistent des II. anatomischen Institutes, Wien.
Tilkovsky Adalbert, Sanitätsrath, Director der nied.-öst. Landesirrenanstalt, Wien.
Ullrich Karl, Primararzt, Kosmanos.
v. Wagner-Jauregg Julius, Universitätsprofessor, Vorstand der I. psychiatrischen Klinik, Wien.
Weiss Siegfried, Director der nied.-öst. Landesirrenanstalt in Klosterneuburg.
Weiss Josef, Inhaber der Privatheilanstalt Priessnitzthal in Mödling.
Winterberg Josef, Abtheilungsassistent, Wien.
Wintersteiner Hugo, Privatdocent für Augenheilkunde, Wien.
Wojer Gustav, praktischer Arzt, Wien.
Zappert Julius, Kinderarzt, Wien.
Zulawsky Karl, Professor, Primararzt d. Landesirrenanstalt i. Krakau.
Zuzak Hugo, Regimentsarzt im Garnisonsspital, Lemberg.

(Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskranke des Prof. Anton, Graz.)

Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarks-abschnitte

nebst einem Beitrage über den Verlauf der secundären Degenerationen im Rückenmarke.

Von

Dr. H. Zingerle,

klinischer Assistent.

Das eigenthümliche Verhalten der aus den unteren R. M. Abschnitten entspringenden Wurzeln, dass sie infolge der Endigung des Markes in der Höhe des zweiten Lendenwirbels, innerhalb des Rückgratcanales eine grössere Strecke nach abwärts zu verlaufen gezwungen sind, bis sie durch die Foramina intervertebralia denselben zur Cauda equina vereint verlassen können, bringt es mit sich, dass Erkrankungen dieser R. M. Abschnitte der Diagnose wesentlich grössere Schwierigkeiten entgegenstellen, als solche der höheren Segmente des Brust und Halsmarkes, bei welchen eine circumscripte Läsion einer Segmenthöhe ausser den gerade dieser entstammenden Wurzeln keine anderen in Mitleidenschaft zu ziehen vermag.

In den tieferen R. M. Abschnitten tritt jedoch der Fall ein, dass Läsionen in ganz verschiedenen Höhen klinisch dieselben Ausfallerscheinungen hervorrufen können, das einemal durch Erkrankung des Markes selbst, das anderemal durch Ergriffensein der Wurzeln während ihres absteigenden Verlaufes in der Cauda equina. Wir sind daher gezwungen, nach Merkmalen Umschau zu halten, welche eine Unterscheidung beider Fälle gestatten, was nicht allein vom Standpunkte des Pathologen wichtig ist, sondern auch im Hinblicke auf die Möglichkeit eines therapeutischen Eingriffes das grösste Interesse verdient.

Der Schwerpunkt der Frage liegt also in der Auseinanderhaltung von Mark und Wurzelsymptomen. Bis jetzt sind wir soweit gelangt, ein klinisches Bild der reinen Caudalläsion zu umgrenzen, bei welchem die Erfahrung gezeigt hat, dass mit einer gewissen Regelmässigkeit, selbst bei den verschiedensten veranlassenden Momenten, die der Mittellinie näher gelegenen Wurzeln häufiger und stärker betroffen werden, als die lateralen, d. h. die zu oberst entspringenden.

Weiters ist in den letzten Jahren gezeigt worden, dass die durch myelitische Processe, traumat. Erweichungen etc. entstehenden Erkrankungen des Conus termin. eine übereinstimmende Symptomatik ergeben, die in klarer Weise eine Differentialdiagnose gegenüber den Cauda-Affectionen ermöglicht. Ueber das Gebiet des Conus termin. (III. S. S.) hinaus werden aber die Verhältnisse immer schwieriger, da die verschiedenen Processe, die hier zu Veränderungen Anlass geben, und unter welchen wieder die traumat. Läsionen am häufigsten vorkommen, meist Wurzeln und Mark gleichzeitig schädigen, so dass wir bei Verkennung der Wurzelaffection Gefahr laufen, eine Ausbreitung der Markläsion in höhere Niveaus anzunehmen, als dies wirklich der Fall ist.

Es ist daher versucht worden, etwaige bestehende Veränderungen an den Wirbeln selbst als Hilfsmittel für die Bestimmung der Höhenläsion des R. M. zu verwenden. (Valentini etc.) Die verschiedensten Befunde haben jedoch bald gezeigt, dass dieser Vorgang nur in ganz groben Grenzen berechtigt erscheint, da z. B. bei Traumen, welche die Wirbelsäule treffen, das Mark an von der getroffenen Stelle weit entfernten Stellen verletzt werden kann. Es lässt sich daher intra vitam nicht ohneweiters annehmen, dass die Erkrankung des Markes gerade der Höhe des verletzten Wirbels entspricht.

Auch in anderer Hinsicht ist die genaue Untersuchung solcher Fälle wünschenswerth. Ein Blick auf die verschiedenen Schemata, welche zur Darstellung der Localisation der Functionen des u. R. M. Abschnittes angefertigt wurden, beweist, dass hier in wichtigen Punkten noch Meinungsdifferenzen bestehen, die noch einer Klärung harren, die wohl nur durch klinisch und anatomisch gut untersuchte Fälle geleistet werden kann. In Hinsicht auf diese Gesichtspunkte sollen nachstehende vier Fälle einer Besprechung unterzogen werden.

I.

Schwarz Ludwig, 29jähriger, lediger Diurnist aus Steiermark.

Aufgenommen am 17. Mai 1897.

Der Kranke stammt aus gesunder Familie und hat — ausgenommen einen Typhus in der Jugend — keine schweren Erkrankungen durchgemacht. Jede venerische Infection stellt er in Abrede. Patient ist starker Trinker.

In seiner früheren Beschäftigung als Finanzwächter war er häufigen Verkühlungen ausgesetzt, hat aber niemals eine Verletzung der Wirbelsäule erlitten. Seine jetzige Erkrankung begann im August 1896. Anfangs blieben ihm die Erectionen des Penis aus. Gleichzeitig hatte er öfter Harnzwang ohne dass er jedoch uriniren konnte. Am 12. September 1896 setzte er sich, stark erhitzt, der Zugluft aus. Denselben Abend noch musste er sich mit Schüttelfrost, Fieber zu Bette legen.

Nach vier Tagen traten schwere Blasenstörungen ein. Der Harn war trübe und flockig, konnte anfangs nicht vollständig entleert werden und ging später von selbst ab, ohne dass er es merkte. Wenn er selbst uriniren wollte, ging es nicht. Durch Druck auf die Blase konnte der Harn ausgepresst werden.

Am 16. September wurde er auf die dermatologische Klinik mit Cystitis aufgenommen. Hier dauerten Fieber und Appetitlosigkeit noch durch 14 Tage an. Zur selben Zeit traten beim Patienten auch heftige Durchfälle auf, die wieder mit sieben- bis achttägiger Obstipation abwechselten. Den Stuhldrang verspürte er immer, musste demselben aber sofort nachkommen.

Im October 1897 gesellten sich nun dazu heftige Schmerzen im Kreuze, Gürtelgefühl von der Schenkelbeuge über den Darmbeinkamm ansteigend. Gefühl von Todtsein und Steifigkeit im ganzen linken Beine; hie und da ein krampfhaftes Zucken in der Muskulatur. Das linke Bein habe er auch eine Zeit lang nicht so gut heben können wie das rechte.

Eine Lähmung bestand jedoch niemals.

Manchmal spürte er stechende Schmerzen im Knie und ausstrahlende reissende Schmerzen in die Beine.

Beim Auftreten hatte er an der linken Fusssohle das Gefühl, als ob er auf Filz trete. Ameisenlaufen.

Ein am 1. November 1897 auf der medicinischen Klinik (Prof. Kraus) aufgenommener Befund ergab eine Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze des vierten und fünften Lendenwirbels, keine Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten, wohl aber eine beträchtliche Herabsetzung des Empfindungsvermögens an der linken Fusssohle und dem linken Fussrücken bis zu den Knöcheln. Sensibilitätsstörungen an der Haut des Scrotums und Perineums zweifelhaft. Patellarsehnenreflexe beiderseits erhöht, ebenso die Fusssohlenreflexe, beiderseits Fussclonus. Patient fällt bei geschlossenen Augen um.

Harn eiweissfrei, enthält vorübergehend Leukocyten.

Bei seiner hiesigen Aufnahme war der Erkrankungszustand nur wenig verändert. Es besteht noch Harnträufeln beim Husten, Niessen; er verspürt nur zu Beginn den Harnabfluss; die erste Quantität Harn wird im Strahle entleert, die Hauptmenge tröpfelt langsam ab; er urinirt tagsüber mindestens zwanzigmal. Stuhl unregelmässig, sehr häufig obstipirt; Unvermögen, denselben zurückzuhalten. Trotz vorhandener Libido sexualis ist er vollkommen impotent. Das Glied erigirt sich nur auf ganz kurze Zeit, Samenerguss erfolgt niemals.

Kreuzschmerzen und Parästhesien in den Beinen sind unverändert. Manchmal vom Kreuze gegen die Blase ausstrahlende Schmerzen.

Patient ist kräftig gebaut, mässig gut genährt. Im Bereiche des Kopfes und der oberen Extremitäten keine Störungen.

Die Reflexe im Epigastrium auslösbar, im Hypogastrium fehlend.

Die Bauchmuskeln werden deutlich angespannt. Das Aufrichten des Rumpfes wird schon bei mässigem Widerstande unmöglich, anscheinend in Folge der Schmerzhaftigkeit des Kreuzes. Die Dornfortsätze des zweiten bis fünften Lendenwirbels, Kreuzbein auf Beklopfen stark schmerzhaft. Keine Deformität der Wirbelsäule. Cremasterenreflex und Plantarreflex deutlich. Patellarreflex gesteigert, links deutlicher Fussclonus; Glutaealreflex links lebhaft gesteigert, zuweilen ausgesprochener Clonus. Rechts ist dieser Reflex gerade auslösbar.

Bei Einführen des Fingers in den Anus contrahirt sich der Sphincter mit mässiger Kraft.

Die Muskulatur ist nirgends abgemagert. Die Zehen stehen in leichter Krallenstellung.

Die activen Bewegungen beider Beine sind mit Schmerzen im Kreuze begleitet, aber vollkommen frei. Die Kraft der Kniebeuger scheint etwas herabgesetzt. Sensibilitätsprüfung: Fadenberührung wird an den Füssen nur am inneren Fussrande empfunden.

Ausserdem bestand für alle Sinnesqualitäten eine ganz geringgradige Abstumpfung am Perineum und an der hinteren Scrotalhaut.

Der rechte Ischiadicus ist an seiner Austrittsstelle auf Druck schmerzhaft.

In der rechten Leiste eine Operationsnarbe, die wegen Drüsenschwellungen vorgenommen worden sei. Näheres ist nicht zu erfahren.

Die hervorstehendsten Symptome in diesem Kranheitsbilde bestehen in Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, sowie der Genitalfunctionen, und verweisen also auf die untersten Abschnitte des Rückenmarkes, den Conus term. oder den daraus entspringenden Wurzeln (3. bis 5. Sacralwurzel).

Der Ausfall betrifft vorzugsweise die motorischen Leistungen, Ischuria parad., Parese. d. Sphinct. ani und Musc. bulbo-cavernos., während die objectiv nachweisbaren Empfindungsstörungen so geringgradig sind, dass dieselben für die Stellung der Differentialdiagnose nicht mit Sicherheit verwerthbar sind.

Im Bereiche des Genitale und Perineums besteht vielleicht eine Herabsetzung des Empfindungsvermögens, ohne Unterschied für einzelne Gefühlsqualitäten, wie ich gleich hervorheben will; die bei der ersten Untersuchung deutliche Hypästhesie an der linken Fusssohle und Dorsumpedis ist derzeit entschieden sehr vermindert.

Hinsichtlich der Reflexe ist zu constatiren, dass der Hypogastriumreflex beiderseits fehlt, ein Befund, der wohl an und für sich nicht so schwer in die Wagschale fällt, als die Auslösung dieses Reflexes auch bei Gesunden häufig nicht gelingt.

Wohl aber besteht eine deutliche Steigerung des Kniephänomens und linksseitiger Dorsalclonus, wie bei höher gelegener Leitungsunterbrechung in den Pyram. Bahnen. Der Anal. Refl. ist entschieden abgeschwächt. Merkwürdig erscheint ferner noch der bis zum Clonus gesteigerte Glutaealreflex auf der linken Seite.

Die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, das gürtelförmige Ausstrahlen der Parästhesien lassen wohl mit Sicherheit eine periphere Erkrankung ausschliessen; es frägt sich nun, ist der Sitz central, im Conus med. selbst gelegen, oder in den betreffenden Wurzelantheilen der Cauda equina.

Das Bild der reinen Conusaffection ist, wie die zahlreichen Beobachtungen zeigen, in allen Fällen ein ziemlich gleichartiges. Die motor. Ausfallserscheinungen von Seite des Genitale, Rectums und Blase sind in der Mehrzahl der Fälle von entsprechenden Sensibilitätsstörungen begleitet, die meist über dieses Gebiet hinausreichend noch „reithosenförmig" am Gesässe sich verbreiten. Nur im Falle von Kirchhoff bestand eine isolirte Lähmung der Blase und des Mastdarmes, ohne sensible Störungen.

Es müsste demnach bei centralem Sitze der Läsion das atypische Verhalten dadurch erklärt werden, dass die Veränderungen vorwiegend in den Vorderhörnern Platz gegriffen haben. Dann bleiben aber unerklärt die sensiblen und motor. Reizsymptome, die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und die Steigerung der Reflexe.

Wir werden daher zur Annahme genöthigt, dass hier eine Erkrankung vorliegt, die vielleicht von der vorderen Durafläche ausgehend, anfänglich die vorderen Wurzeln der untersten R. M. Segmente in der Cauda equina ergriffen hat und erst jetzt in allmählicher Ausbreitung auch sensible Wurzeln in Mitleidenschaft zieht.

Das langsame Einsetzen, die allmähliche Progression des Leidens, das Bestehen von sensiblen und motor. Reizsymptomen, die wohl nur als Wurzelsymptome zu deuten sind, sowie die einseitig stärkere Ausprägung der Symptome erklären sich so am besten.

Die krankhaften Störungen begrenzen sich nach aufwärts durch das Gürtelgefühl im Bereiche der N. ileo-inguin. (erste Lendenwurzel). Es reicht also die Erkrankung zum mindesten bis in das Niveau des ersten Lendenwirbels, wobei die erste Lendenwurzel an ihrer Austrittsstelle noch mit afficirt ist.

Wir localisiren demnach die Läsion der Cauda in die Höhe des zweiten und ersten Lendenwirbels, wobei wie bei den meisten Caudaaffectionen die central verlaufenden Wurzeln am stärksten getroffen sind, die lateral vorbeiziehenden dagegen weniger leiden, ausge-

nommen diejenigen, welche in der Höhe der Läsion den Duralsack verlassen. Letzteres Moment gibt einen wichtigen Anhaltpunkt dafür, in welcher Wirbelhöhe der Sitz der Erkrankung zu suchen ist.

Die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule gibt uns keinen Aufschluss. Es besteht Druckempfindlichkeit vom zweiten Lendenwirbel nach abwärts und über dem ganzen Kreuzbeine. Es ist übrigens bekannt, dass durchaus nicht immer gerade der der erkrankten Stelle benachbarte Wirbel der schmerzhafte ist. Eulenburg erwähnt auch bei höher gelegener Läsion Empfindlichkeit des Kreuzbeines.

Es wäre nun recht wichtig, zu entscheiden, welcher Art die Erkrankung hier ist, ob eine tumoröse Neubildung diese Symptome ausgelöst hat, in welchem Falle ja immerhin an einen operativen Eingriff zu denken wäre, oder ob entzündliche Veränderungen an den Meningen sich entwickelt haben.

Eine sichere Differentialdiagnose zu stellen, ist wohl nicht möglich. Die Annahme, dass ein umschriebener Tumor so relativ milde Symptome hervorruft und sich nur auf so wenige Wurzeln beschränkt, begegnet zum mindesten grossen Schwierigkeiten, umsomehr, als bei der gleichzeitigen Verengerung des Wirbelcanales meist viel hochgradigere sensible Reizsymptome die nothwendige Folge sind.

Mit grösserer Wahrscheinlichkeit können wir an das Bestehen chronisch entzündlicher Veränderungen an den Meningen denken, die vielleicht auf luetischer Grundlage, oder im Anschlusse an eine Wirbelerkrankung sich entwickelt haben. Zur letzteren Annahme haben wir keinen sicheren objectiven Anhaltspunkt. Es möge aber hervorgehoben werden, dass wir öfter im Verlaufe einer Wirbelcaries die motorischen Ausfallserscheinungen in ähnlicher Weise das klinische Bild beherrschen sehen. Eine gleichzeitige Compression des Markes ist wohl nicht auszuschliessen; die darauf hinweisende Steigerung der Reflexe kann aber auch als ein Symptom einer beginnenden hinteren Wurzelaffection gedeutet werden, entsprechend der Annahme, die Anton über den Einfluss der Hinterstrangsinnervation bei Auslösung der Reflexe gemacht hat. Steigerung derselben entsteht auch im Gefolge von Reizung der hinteren Wurzeln, die in unserem Falle thatsächlich in reissenden Schmerzen und Gürtelgefühle zum Ausdruck kommt.

II.

Hoias Peter, 35jähriger Pferdeknecht aus Steiermark. Aufgenommen am 3. Februar 1897.

Patient ist hereditär nicht belastet, niemals luetisch inficirt.

Am 2. Jänner 1892 wurde er von einem schwer beladenen Holzwagen überfahren, wobei das linke Bein unter das rechte zu liegen kam.

Keine offene Verletzung. Es bestand aber dreitägige Bewusstlosigkeit; das linke Bein war vollständig, das rechte theilweise gelähmt. Incontinentia alvi et urinae nebst grossem Schmerze im Kreuze und im rechten Bein.

Gürtelgefühl in der Weichengegend. Gänzliche Empfindungslosigkeit am linken Beine. Auch der linke Arm sei schwächer gewesen und empfand schlechter. Im September 1892 wurde folgender Befund erhoben:

Mit Ausnahme einer grösseren Pupillenweite rechts keine Störungen im Bereiche der Hirnnerven. Die Sehnenreflexe an den O. E. beiderseits gesteigert, Händedruck gleich. Die Bauchmuskeln functioniren gut, Bauchhaut und Cremasterenreflexe lebhaft. Die Kreuzbeingegend druckempfindlich und anscheinend Sitz einer Anschwellung.

Ersten Lendenwirbel prominent. Die ganze Lendenwirbelsäuledruck- und percussionsempfindlich. Beide Füsse in Spitzfussstellung. Die Bewegungsfähigkeit im linken Sprunggelenke und in den Zehen ist vollständig erloschen. Rechts ist nur Dorsalflexion des Fusses möglich. Die Zehen beiderseits in Krallenstellung. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke sind frei.

Patellarsehnenreflexe gesteigert. Rechts Andeutung von Knieclonus. Achillesreflexe vorhanden. Plantarreflexe links nicht auslösbar.

Verlust des Empfindungsvermögens am linken Gesässe, im Bereiche des linken Cut. Femor. post. N. peron. med. (mittlere Partie der hinteren Wadenhaut) sowie am unteren Drittel der Aussenseite des linken Unterschenkels und am ganzen Fusse.

Rechts bestand nur mässige Herabsetzung der Sensibilität im unteren Dritttheile an der Aussenseite des Unterschenkels, am äusseren Fussrand, auf das Dorsum übergreifend bis zum zweiten Interossealraum.

Die Blasengegend druckempfindlich; Blase leer. Häufige unwillkürliche Harnentleerungen im Strahle mit Empfindung in der Urethra. Harn schwach sauer, eiteriges Sediment und flockig. Häufige Fiebersteigerungen.

Der Zustand besserte sich bei Andauer der Blasenbeschwerden bis zum Jahre 1893. Seit dieser Zeit trat wieder Verschlimmerung ein, Schmerzen und Abmagerung, sowie zunehmende Schwäche in den Beinen.

Eine Untersuchung im November 1895 zeigte Folgendes: Die Pupillendifferenz besteht noch. Die linke O. E. ist deutlich schwächer; Bauchhautreflex lebhaft gesteigert, ebenso der rechte Patellarreflex. Beiderseits deutlicher Fussclonus. Plantarreflex links fehlend, rechts schwach.

Die Wadenmuskulatur zeigt fibrilläre Zuckungen, erscheint auffällig atrophisch im Gegensatze zu den kräftig entwickelten, voluminösen Muskeln der Streckseite des Oberschenkels. Umfang der Mitte des linken Unterschenkels, links = $30^1/_2$ *cm*, rechts = 29 *cm*. An den Füssen ist nur rechts eine geringe Dorsalflexion des Fusses möglich. Die Beugung im Kniegelenke geschieht links mit geringerer Kraft als rechts. Beiderseits ist die Glutealmuskulatur schlaff, links noch mehr als rechts, und zittert fibrillär. Glutealreflex fehlend. Die Sensibilität hatte sich insofern verschlechtert, als auch am Pernium das Empfindungsvermögen herabgesetzt war.

Die Lage und Bewegungsvorstellungen sind erhalten, mit Ausnahme an den Zehen. Ausser den Blasen- und Mastdarmstörungen besteht Impotenz. Seit dem Unfalle fehlt die Libido sexualis, niemals Samenerguss. Es bestehen noch heftige Schmerzen im Kreuze, die Lendenwirbelsäule ist noch percussionsempfindlich.

Bei neuerlicher Aufnahme im Februar 1897: kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann. Rechte Pupille erscheint noch weiter als die linke, reagirt prompt. Der rechte Mundwinkel bleibt bei der Innervation etwas zurück. Grobe Kraft der O. E. beiderseits gleich.

Bauchhautreflexe gesteigert. Function der Bauch- und Rückenmuskeln ungeschwächt. Befund an der Wirbelsäule wie früher.

Fibrilläre Zuckungen in der gesammten Muskulatur beider U. E., am stärksten im M. Glutaei und Extens. des linken Oberschenkels. Die Muskulatur am Gesässe und an beiden Unter-

schenkeln ist stark abgemagert, beide Füsse in Equino-varus-Stellung.

Die Zehen stehen beiderseits in Krallenstellung (dorsal flectirt im metatarso-phal. Gel., plantar flectirt in den Phalang.-Gelenken). Ueber dem Grosszehenballen des linken Fusses ein langsam verheilendes Druckgeschwür. Die Nägel an den Zehen verdickt, abschiefernd und rissig.

Cremasteren- und Kniesehnenreflexe rechts auslösbar, links schwach.

Rechts deutlicher Fussclonus, links angedeutet. Plantarreflex rechts sehr herabgesetzt, links nicht auslösbar. Glutealreflexe fehlen, desgleichen der Analreflex.

Die Bewegungsbeschränkung an den Fuss- und Zehengelenken ist dieselbe geblieben. Aber auch die Kraft der Beuger des Kniegelenkes ist stark vermindert. Links wird die Bewegung nahezu unmöglich, wenn durch die Fixirung des Oberschenkels in Seitenlage die Wirkung derjenigen Muskeln ausgeschaltet wird, welche bei gleichzeitiger Beugung im Hüftgelenke den Unterschenkel beugen (M. sartorius und gracilis). Der M. sartorius contrahirt sich auch kräftig bei dieser Bewegung.

Heben des Beines aus der Horizontalen geschieht paretisch, links mehr. Bei Widerstandsbewegungen zeigt sich, dass auch die grobe Kraft der Streckmuskeln des Oberschenkels beträchtlich herabgesetzt ist. Die Adductoren contrahiren sich beiderseits kräftig.

Die Abduction im Hüftgelenke geschieht mit unverhältnismässiger geringerer Kraft, dabei werden die Hüftbeuger etwas zu Hilfe genommen. Die Rotation ist links etwas erschwert.

Der Gang ist dem Ausfall der Muskeln entsprechend. Stehen ist nur mit Unterstützung möglich. Dabei knickt Patient in den Knien zusammen und hat Schmerzen im Kreuze. Beim Stehen werden beide Füsse sofort cyanotisch.

Den Sensibilitätsausfall zeigt beifolgendes Schema (Fig. 1 u. 2).

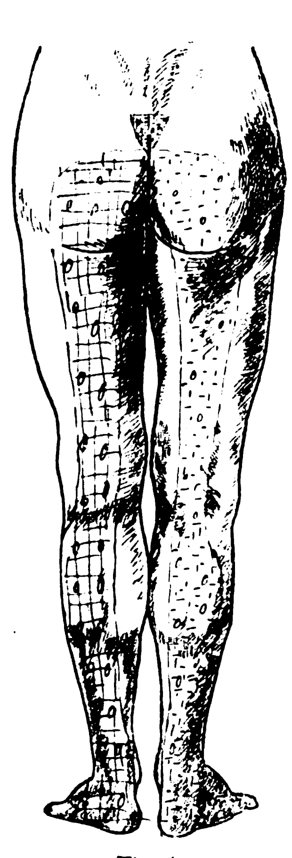
Harn- und Stuhldrang wird verspürt. Willkürliches Zurückhalten ist unmöglich; Nachträufeln des Urins beim Harnlassen, der anfangs im Strahle entleert wird. Zeitweise stellt sich Erection des Penis, aber ohne Samenergiessung, ein.

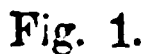
Bevor ich auf die nähere Besprechung des Falles eingehe, schicke ich eine kurze Uebersicht über die dreimaligen Befunde voraus.

I. Befund im September 1892.

Motilität; Linkes Bein: Lähmung des N. peron. u. tibialis. (Plex. ischiad. 5 L. W. — 2. S. W.)

Rechtes Bein: Lähmung d. N. tibial. Parese d. N. peron. Parese d. Sphinct. vesic. 3. bis 5. S. W. Impotenz.





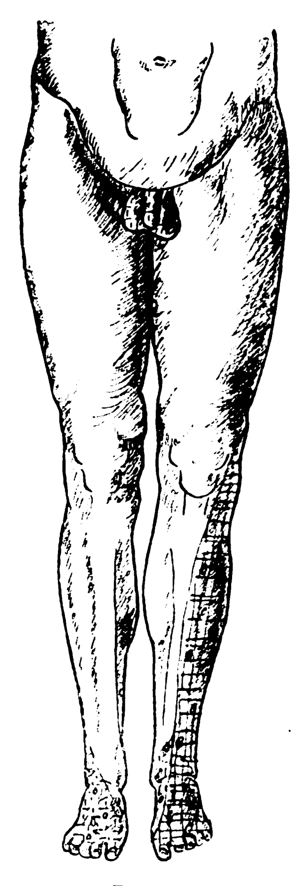


Fig. 1. Fig. 2.

Sensibilität: Linkes Bein: Anästhesie an der Hinterseite des Oberschenkels und unteren Gesässhaut (N. cut. Femor. post. 2. S. W.), am mittleren Theile der Wadenhaut und Dorsum pedis, und am äusseren Knöchel und Planta pedis. (2. S. W. Kocher.)

Rechtes Bein: vorwiegend Haut über dem äusseren Knöchel und äusserer Fussrand. (2. S. W.)

Reflexe: Patellarsehnenreflex (2. bis 4. L. W.) gesteigert. Achillessehnenreflex (3. bis 4. S. W.) auslösbar. Plantarreflex (1. bis 2. S. W.) links fehlend.

II. Befund im November 1895.

Motilität: Linkes Bein: Lähmung und Atrophie im Bereiche der N. peron. und tibialis.

Parese der Flexoren des Knies (4. bis 5. L. W.)

Parese der Gesässmuskel (4. bis 5. L. W.)

Rechtes Bein: Lähmung und Atrophie im Bereiche der N. tibialis, verstärkte Parese im N. peron. Parese der Gesässmuskeln.

Parese der Sphinct. vesicae ani. Impotenz (Plexus sacrococcygeus (3. bis 5. S. W.).

Sensibilität: Hypästhesie am Perineum (3. bis 5. S. W.). Sonst unverändert, wie früher.

Reflexe: Steigerung der Bauchhautreflexe (U. Dors. Seg.) Patellarsehnenreflex: R. gesteigert. L. auslösbar. Achillessehnenreflex gesteigert. Fussclonus. Plant. Refl. links fehlend, rechts schwach. Glut. Refl. beiders. fehlend. (4. bis 5. L. S.).

III. Befund im Februar 1897.

Motilität: Linkes Bein: Zu den schon 1895 bestandenen Störungen hinzugekommen:

Verstärkte Atrophie und Parese der Glutaei. Atrophie und und Parese der Streckmuskel des Okerschenkels (2. bis 3. L. W.).

Rechtes Bein: Ebenfalls Parese der Streckmuskel des Oberschenkels und der Gesässmuskel, aber in geringem Grade als links. Geringe Parese der Kniebeuger. Reizsymptom: häufige Erectionen.

Sensibilität: L. B. Verlust des Empfindungsvermögens für alle Sinnesqualitäten am untersten Kreuzbein und Steissbein (3. bis 4. S. W.).

Am Gesäss und an der Hinterfläche des Oberschenkels (3. und 2. S. W.). Ausserdem an der Hinterseite der Wade und äusseren Fläche des Unterschenkels (N. peron. med. u. ext., 1. und 2. S. W.). am äusseren Fussrande und Dorsum pedis, Hypästh. und Hypalgesie nebst Verlust des Temperatursinnes über dem inneren Knöchel (N. saphenus 4. L. W.).

Rechtes Bein: In derselben Ausdehnung wie links (ausgenommen den N. peron. ext.). Herabsetzung der Schmerz- und Tastempfindung mit Verlust der Temperaturempfindung.

Hypästhesie und Hypalgesie am Penis, Scrotum und Perineum, links und rechts; rechts wird kalt und warm häufig verwechselt, links gar nicht empfunden.

Reflexe: Bauchhautereflex gesteigert. Cremast. Reflex auslösbar (1. bis 3. L. S.). Patellarsehnenreflex links schwach, rechts auslösbar. Fussclonus beiderseits. Plantarreflexe links fehlend, rechts sehr schwach. Glutealreflexe beiderseits fehlend. Analreflexe fehlend (3. bis 5. S. W.).

Troph. und vasomotorische Störungen: Decubitus, Cyanose und Kälte der Haut der Füsse, rissige, abschilfernde Nägel.

Dieser Fall ist deswegen interessant, weil er in seiner Entstehung und jahrelangem Verlaufe (5 Jahre) verfolgt werden konnte.

Wie in der Mehrzahl der nach Trauma entstandenen Rückenmarksläsionen sind unmittelbar nachher die Erscheinungen viel schwerere, als nach einigen Monaten; jedoch sind hier schon vom Beginne an die Symptome halbseitig bedeutend stärker ausgeprägt.

Aus der Angabe, dass anfänglich auch eine Schwäche des linken Armes bestand, sowie aus der andauernden linksseitigen Pupillenenge lässt sich schliessen, dass die Verletzung nicht auf die untersten Abschnitte der Med. spinal. beschränkt geblieben war, sondern auch im unteren Halsmarke, oder den daraus entspringenden Wurzeln Veränderungen gesetzt hatte.

Das Trauma führte zu einer Dislocation (Fractur?) des ersten Lendenwirbels und es ist — abgesehen vom ganzen Krankheitsbilde — mit Sicherheit anzunehmen, dass der Sitz der Veränderungen innerhalb des Rückgratscanales gelegen ist.

Der Befund I gibt einen guten Ueberblick über die ursprüngliche Ausbreitung der Verletzung. — Nach aufwärts reicht dieselbe über die 5. L.-Wurzel nicht hinaus; die intensivsten sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen entsprechen gerade den obersten Sacralwurzeln, in denen die Bahnen für den N. tibialis, peronaeus und für den Plantarreflex verlaufen. Bemerkenswerther Weise waren rechts noch dem Versorgungs-

gebiete des N. peronaeus zugehörige Muskeln (Dorsalflexion des Fusses) erhalten geblieben.

Nach den überwiegenden Angaben soll die vom N. peronaeus innervirte Muskulatur central tiefer localisirt sein, als der vom N. tibialis innervirte.

Nur Eisler (cit. n. Clemens) nimmt den Ursprung des N. peronaeus ein Segment höher an (bis zum 4. L. N.); einen nicht anatomisch untersuchten Fall wie diesen, kann man für diese Frage wohl nicht mit Sicherheit verwerthen.

In den nach abwärts gelegenen Centren besteht eine Schwäche der Blasenmuskeln (Parese des Sphinkter) und Impotenz. Mastdarmstörungen fehlen. Der Harn wird häufig noch im Strahle entleert; es ist nicht genau constatirt, ob Ischuria paradoxa bestand, oder nicht.

Das Fehlen der Mastdarmstörungen, sowie das Intactbleiben der Sensibilität am Genitale und Perineum zeigt klar, dass ein Theil des Conus oder der entsprechenden sacralen Wurzeln intact geblieben ist, und dass zweitens auch bei einer eventuellen Markläsion keine vollständige Querdurchtrennung eingetreten sein kann.

Vergleichen wir nun den Befund im Jahre 1895, also nach 3 Jahren, so zeigt sich, dass die ursprünglichen Symptome im Ganzen und Grossen sich etwas verschlechtert haben, dass aber auch der Process schon die Tendenz in sich trägt, die anfänglichen Grenzen sowohl nach oben, als auch nach abwärts zu überschreiten.

Die Function der erhaltenen Peronaealmuskeln ist rechts entschieden schlechter geworden, der Plantarreflex dieser Seite ist abgeschwächt.

Die tiefer gelegenen Achillessehnenreflexe sind, wie wir es bei höherer Leitungsunterbrechung der motorischen Bahnen finden, gesteigert, bis zum Dorsalclonus.

Im Gebiete des linken N. ischiad. ist nun auch eine deutliche Parese der Kniebeuger entstanden.

Ausserdem ist beiderseits die Glutaealmuskulatur betroffen; dieselbe ist abgemagert, zittert fibrillär, die Glutealreflexe fehlen vollkommen.

Wir constatiren somit die Ausbreitung der Erkrankung bis in der Höhe der 4. L. W., also ein Segment weiter nach aufwärts, als bei der ersten Untersuchung.

Deutlich sind auch jetzt die Mastdarmstörungen, mit gleichzeitiger Hypästhesie am Perineum, ein Beweis, dass entweder auch die unteren Sacralwurzeln nicht mehr frei sind, oder eine höher gelegene Leitungsunterbrechung eingetreten ist.

In geradezu bedrohlicher Weise haben die Erscheinungen nach weiteren zwei Jahren zugenommen.

Während noch im Status vom Jahre 1895 notirt ist: die kräftig entwickelten Oberschenkelmuskeln contrastiren lebhaft gegen die abgemagerten Waden, beginnen nun auch an beiden Beinen die dem N. cruralis zugehörigen Muskelgebiete abzumagern, zeigen lebhaftes fibrilläres Zittern auf; die früher gesteigerten P. S.-Reflexe sind stark herabgesetzt, links nahezu erloschen.

Die einzigen Muskeln der Beine, die ganz intact bleiben, sind die Adductoren (2. bis 4. L. N.). Der Process schreitet also nicht continuirlich nach aufwärts fort, sondern lässt einzelne Partien wieder frei, und ist doch in den motorischen Partien stärker entwickelt, da sich in den sensiblen Nervengebieten der oberen Lenden Segmente kein Ausfall findet.

Wohl hat sich aber der sonstige Sensibilitätsbefund wesentlich geändert. — Verlust der Sensibilität am linken Beine im ganzen Ischiadicusgebiete, ausserdem am Gesässe, und über dem untersten Kreuzbeine entsprechend den dorsalen Wurzeln der unteren Sacralnerven. — Am rechten Beine ist an allen diesen Gebieten (ausgenommen den N. peron. ext.) die Schmerz- und Tastempfindung herabgesetzt, die Temperaturempfindung aber erloschen.

Die sensible Störung am inneren Knöchel des linken Beines, die noch in das Ausbreitungsgebiet des N. saphenus hineinreicht, ist schwerer zu deuten, da ja gerade der N. saph. maior reichlichere Anostomosen mit dem N. cutan. ped. dor. internus (N. peron. superfic.) besitzt.

Im Bereiche des Plex. pudendo-coccyg. finden wir wieder Herabsetzung einzelner Sinnesempfindungen mit Verlust der Temperaturempfindung am Perineum und Penis, hinteren Fläche des Hodensackes (N. perinaei und N. dorsal. penis, N. scrot. post.) und an der Haut des Anus, Plex. coccyg.).

Die Hypästhesie an der vorderen Hodensackhaut würde auf Mitbetheiligung des N. l. inguinal. verweisen (II. L. W.).

Besonders auffällig war nun, dass in dieser Zeit trotz der langjährigen Impotenz sich ein Reizzustand in der Genitalsphäre eingestellt hatte, der sich in häufigen Erectionen äusserte. Ich werde später noch darauf zurückkommen.

Die trophischen Störungen an der Haut der Füsse sowie an den Nägeln hatten ebenfalls zugenommen.

Wichtig ist nun die Frage, welchen Sitz die Erkrankung in diesem Falle, dessen Ausbreitung mindestens bis in das Gebiet der zweiten Lendenwurzel angewiesen werden muss, hat; ob centrale Markveränderungen vorliegen, oder ob eine Erkrankung der Wurzeln der Cauda allein im Stande ist, einen derartigen Symptomencomplex hervorzurufen.

Es besteht eine muthmassliche Fractur des ersten Lendenwirbels, in welcher Höhe noch das untere L. M. zu liegen kommt.

Die Erfahrung lehrt aber, dass die Verletzung innerhalb des Rückenmarkscanales weit oberhalb oder unterhalb der Stelle, an welcher das Trauma die Wirbelsäule getroffen hat, stattfinden kann (Highier, Ziegler).

So wenig also dieser Punkt für die Localisation der Erkrankung mit Sicherheit verwerthet werden kann, so zweideutig ist auch der Befund der halbseitig stärkeren Ausprägung der Symptome. Sowohl bei Caudaläsionen werden mitunter die Nervenwurzeln einer Seite stärker befallen, andererseits haben die Befunde von Minor bei Hämatomyelie dargethan, wie häufig in einer Rückenmarkshälfte die Blutungen ausgebreitetere sind, so dass oft klinische Bilder entstehen, die dem Brown-Sequard'schen Typus zu folgen scheinen.

Unbedingt für das Bestehen einer Markläsion spricht es aber, wenn wir neben Fehlen oder Abschwächung von Reflexen eine Steigerung tiefer localisirter beobachten können, wie z. B. hier im Verhalten der P. S. Sehnenreflexe und Achillessehnenreflexe ausgeprägt ist. Hier reichen wir nur mit der Erklärung aus, dass durch eine oberhalb des Reflexfeldes für den Dorsalclonus gesetzte Markverletzung die Steigerung des Achillessehnenreflexes zu Stande gekommen ist.

Einen weiteren wichtigen Anhaltspunkt gewährt aber in jedem Falle die Uebersicht über den Verlauf des Processes.

Die Blutungen in die Rückenmarkshäute bieten die günstigste Diagnose und sind am leichtesten einer Rückbildung fähig.

Die Verletzungen der Cauda equina selbst verlaufen natürlich verschieden, je nach ihrer Schwere, zeigen aber in den wenigsten Fällen eine so ausgesprochene Neigung zur Verschlechterung, und sind ausserdem mit heftigen sensiblen und motorischen Reizsymptomen begleitet, insbesondere den bekannten ausstrahlenden, reissenden Schmerzen, deren Vorhandensein ja differential-diagnostisch zu Gunsten einer Wurzelaffection in die Wagschale fällt.

Gerade bei centralen Läsionen aber kommt es häufiger vor, dass nach oft jahrelangem Stationärbleiben der Symptome durch sich entwickelnde aufsteigende centrale Processe, z. B. gliöse Wucherungen eine zunehmende Verschlechterung eintritt.

In unserem Falle schien der Process durch 2 Jahre still zu stehen. Seit dem Jahre 1895 jedoch tritt eine progressive Verschlechterung ein, die sich auf mehrere Rückenmarkssegmente erstreckt — wenn auch gewiss nicht eine totale Querschnittläsion eingetreten ist. Und dies ohne ausgesprochene sensible Reizsymptome, wohl aber mit einem Typus des Sensibilitäts-Ausfalles, der, wie Minor, Highier in ihren Fällen annehmen, für eine centrale Affection ausschlaggebend ist. — Am Genitale, Perineum und am rechten Beine ist Tast- und Schmerzempfindung nur herabgesetzt, während der Temperatursinn vollständig erloschen ist.

Es besteht also partieller Empfindungsausfall, wie wir es bei Erkrankung der Nervenstämme wohl selten zu beobachten Gelegenheit haben.

Schulze will auch die fibrillären Zuckungen bei centralen Affectionen häufiger gefunden haben, und misst denselben für die Differentialdiagnose einen Werth bei. Hier bestanden sie in ausgiebigem Masse, sowohl an den Oberschenkel-, als auch an den Unterschenkelmuskeln in Verbindung mit Atrophie derselben und trophischen Störungen der Haut, wie wir sie sowohl bei centralen Läsionen, als auch peripheren Nervenveränderungen entstehen sehen.

Ich komme hier noch einmal darauf zurück, dass sich trotz mehrjähriger Impotenz noch einmal Erectionen des Gliedes, freilich ohne Ejaculation einstellten. Es wäre dies vollkommen unerklärlich, wenn das dazugehörige Reflexfeld oder die entsprechenden Wurzeln völlig zerstört worden wären. Es dürften

bei diesem Zustandekommen der Ausfall reflexhemmender Fasern durch die höher gelegene Läsion wohl nicht allein massgebend sein, da diese Centren selbst gewiss durch Jahre in einem Zustande verminderter Functionsfähigkeit sich befanden; sondern wahrscheinlich ist, dass abnorme krankhafte Reize, wie sie durch das Fortschreiten des Processes nach abwärts gegeben waren, diesen Erregungszustand zur Auslösung brachten.[1]

Ich betone übrigens, dass dies hier ganz ohne psychischen Einfluss vor sich ging, da Patient die Libid. sexualis vollkommen verloren hatte.

Es bestätigt uns diese Ueberlegung wieder neuerdings unsere Annahme, dass die ursprünglich durch das Trauma gesetzte Blutung oder Erweichung im oberen Sacraltheile des Rückenmarkes in der Höhe des ersten Lendenwirbels erst später durch Entwickelung eines chronischen Degenerationsprocesses nach auf- und abwärts complicirt wurde. Derselbe ist vorwiegend — wenn auch nicht ausschliesslich auf die motorischen Gebiete des unteren und mittleren Lendenmarkes beschränkt, eine Vertheilung, die bei Läsionen der Cauda allein wohl nie so deutlich ausgeprägt ist, da ja in derselben die motorischen und sensiblen Wurzeln auf einen gedrängten Raum vereint verlaufen.

Es ist wohl hier am Platze, auf eine neuere Arbeit von Erb Rücksicht zu nehmen, der an der Hand mehrerer Fälle eine interessante Bereicherung unserer Kenntnisse über die traumatischen Rückenmarkserkrankungen gegeben hat. Derselbe sah oft längere Zeit nach der Verletzung Muskelatrophien mit fibrillärem Zittern entstehen, die er auf chronische Erkrankungen der Vorderhornzelle zurückführte, die entweder durch kleinere Blutungen, ihrer Mehrzahl nach aber durch direct traumatische Ernährungsstörungen, welche erst zu langsamem Zerfall der Zellen geführt haben, entstanden sind.

Dabei spricht er die Ansicht aus, dass diejenigen Elemente, welche im Momente der Einwirkung gerade in Function begriffen waren, am leichtesten der Schädigung unterliegen.

In meinem Falle scheint es mir nicht wahrscheinlich, dass die erst nach Jahren entstandenen Atrophien mit dem Trauma in einem directen Zusammenhange stehen.

---

[1] Es sei hier bemerkt, dass diese Erectionen nicht mit der Steifigkeit des Gliedes durch Blutfülle in Folge vasomotorischer Störungen zu verwechseln waren.

Hier kommen zwei Momente in Betracht. Erstens waren gerade die Muskeln an der Streckseite der Oberschenkel noch die einzigen, welche ursprünglich functionsfähig geblieben waren und daher beim Gehen und Stehen die alleinige Arbeit zu leisten hatten, und die gewiss in übermässiger Weise angestrengt und übermüdet wurden.

Damit war aber auch die Möglichkeit gegeben, dass ein Missverhältniss zwischen Stoffverbrauch und Ersatz eintreten konnte, im Sinne der seinerzeit von Edinger entwickelten Theorie, infolge dessen die Functionsfähigkeit der betreffenden Elemente geschädigt wurde, und sich ein Zustand von chronischer Erschöpfung entwickelte, der allmählich auch in anatomischen Veränderungen der Zellen und der von denselben innervirten Muskeln seinen Ausdruck fand. — Dabei muss natürlich in Rücksicht gezogen werden, dass als prädisponirendes Moment eine schwere Rückenmarkserkrankung an und für sich vorlag, infolge welcher auch nicht direct ergriffene Partien weniger widerstandsfähig werden und Schädlichkeiten unterliegen.

Gerade bei Traumen muss daran erinnert werden, dass unmittelbar nachher ein Shock der nervösen Elemente besteht, der über die eigentliche Verletzung weit hinausgreift und sich erst allmählich verliert.

Von wie weittragenden Folgen der Shock im Nervensystem ist, sehen wir ja am deutlichsten im Anschlusse an Schädelverletzungen, bei welchen ja so häufig eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen selbst mildere Schädlichkeiten bestehen bleibt.

Ich meine also, dass wie nach Erb im Momente des Traumas die gerade in Thätigkeit befindlichen Elemente am meisten gefährdet sind, auch im weiteren Verlaufe die am intensivsten und häufigsten in Anspruch genommenen Nervenapparate unter den traumatischen Folgezuständen am meisten zu leiden haben.

Zweitens ergibt sich aber aus dem derzeitigen Befunde eine Reihe von Symptomen, wie wir sie bei einer Erkrankung regelmässig wiederfinden, nämlich der Syringomyelie.

Das Leiden zeigt eine fortschreitende Verschlimmerung, und der Zuwachs der Symptome besteht in trophischen Störungen der Haut und Muskeln, vasomotorischen Erscheinungen und

partiellen Empfindungsstörungen, wobei der Temperatursinn am schwersten gelitten hat.

Bei den innigen Beziehungen, die zwischen traumatischen Erkrankungen des Rückenmarkes mit der centralen Gliose und Höhlenbildung erfahrungsgemäss bestehen, drängt uns die eigenthümliche Symptomatik und der Verlauf dieses Erkrankungsfalles das Bestehen einer Gliose nach einer Rückenmarkverletzung anzunehmen, welche das ursprüngliche, durch die Verletzung an und für sich bedingte klinische Bild complicirt. Der Verlauf bestätigt neuerdings unsere frühere Annahme, dass die ursprüngliche Verletzung eine vorwiegend centrale (vielleicht Hämatomyelie) gewesen ist.

Bekanntlich sind aber reine Markverletzungen nach schwereren Traumen, besonders bei gleichzeitiger Wirbeldislocation eine grosse Seltenheit, meist ist eine gleichzeitige Wurzelläsion mit vorhanden. Auch in diesem Falle sind die anfänglich reissenden Schmerzen und das Gürtelgefühl entsprechend dem Hautgebiete der in der Höhe des fr. Wirbels austretenden Wurzel (erster Lendenwirbel — Weichengegend) darauf zu beziehen. Diese Reizsymptome verloren sich sehr rasch.

III.

Draxler Franz, 37jähriger, verheirateter Maurer aus Steiermark, aufgenommen am 26. October 1896.

Patient, der von gesunden Eltern stammt, machte mit Ausnahme einer luetischen Infection im Jahre 1887 keine schwereren Erkrankungen durch. Seiner Ehe entstammen drei angeblich gesunde Kinder. Keine Früh- oder Fehlgeburt. Er ist starker Raucher und Trinker (bis 1 Liter Schnaps täglich!) schon seit Jahren.

Am 19. Juli 1895 stürzte er in Folge eines Schwindelanfalles von einem 10 Meter hohen Dache auf das Gesäss und blieb durch 1½ Stunden bewusstlos liegen.

Als er wieder zu sich kam, spürte er nur mässige Schmerzen im Kreuze, Todtsein in der Gegend des Dammes und am rechten Gesässe, konnte in Folge grosser Schwäche der Beine weder stehen noch gehen. Im Bette vermochte er sich jedoch aufzusetzen und konnte die Beine im Hüft- und Kniegelenke bewegen; der Fuss und die Zehen waren rechts

vollkommen gelähmt, links blieb eine geringe Bewegungsfähigkeit erhalten.

Zugleich bestand ein Gefühl von Todtsein an den Zehen, Fusssohlen, ebenfalls rechts stärker, und an der Aussenseite des rechten Unterschenkels. Durch 14 Tage konnte er den Harn nicht mehr entleeren und stellte sich langdauernde Stuhlverstopfung ein, hernach ging ihm der Harn und Stuhl spontan ab. Vorübergehend wurde ihm das Glied erigirt. Reissende Schmerzen gegen die Blase zu oder in die Beine verspürte er niemals.

Anfangs August kam der Kranke aus dem Spitale in häusliche Pflege, blieb aber noch bis Februar 1896 bettlägerig; er versuchte das Gehen im Zimmer, anfangs mit Krücken, später mit zwei Stöcken. Er hatte beim Gehversuche das Gefühl, als ob ihm das rechte Bein nach vorne fallen würde. Das Auf- und Abwärtssteigen sei ihm viel leichter gewesen, als das Gehen auf ebenem Boden. Dabei stellte sich wieder ein mässiger Schmerz in der Kreuzbeingegend ein. Zu leichterer Arbeit sei er erst seit einem Monate wieder fähig.

Die Blasen- und Mastdarmsymptome bestehen unverändert fort. Er kann den Urin nicht zurückhalten, obwohl er den Harndrang verspürt; derselbe entleert sich in kurzen Zwischenräumen in dünnem Strahle. Beim Husten und Niessen tröpfelt derselbe ab. Manchmal empfindet er das Abfliessen des Urins. Zeitweise wieder entleert sich der Harn schwerer unter langsamem Tröpfeln. Die Entleerung geschieht tagsüber mindestens 50 mal, jedesmal in geringer Menge. Der Harn ist trüb, manchmal blutig. Auch der Stuhl kann nicht lange zurückgehalten werden, dem Gefühle des Stuhldranges folgt die sofortige Entleerung. Häufige Obstipation.

Diese Beschwerden verschlimmern sich merkbar, wenn er mehr Alkohol zu sich nimmt. Seit zwei Monaten fällt es ihm auf, dass er geschlechtlich sehr erregt ist, das Glied wird häufig steif. Die Potenz, die niemals vermindert war, ist eher gesteigert; er sei leicht im Stande, den Coitus viermal hintereinander auszuführen. Der Same entleert sich im Strahle; Die Libido sex. ist so stark erhöht, dass schon bei den geringsten sexuellen Gedanken übermässige Erectionen sich einstellen, ebenso wenn er Nachts die Rückenlage einnimmt.

Die Beine seien mässig abgemagert. Häufig zieht es ihm dieselben im Hüft- und Kniegelenke krampfhaft zusammen.

Status somaticus:

Patient ist kräftig gebaut, im Allgemeinen gut genährt. Keine Symptome von Seite der Hirnnerven. Tremor alcohol. der Hände. Die Wirbelsäule ist nirgends difformirt, auf Druck und Schlag nicht schmerzhaft. Die Bauchhautreflexe sind gesteigert, die Cremasterenreflexe etwas abgeschwächt. Die Bauchmuskeln spannen sich kräftig an. Die Muskulatur beider Oberschenkel ist kräftig entwickelt; die Muskulatur der Hinterbacken ist schlaff, rechts schmächtiger als links. Beide Unterschenkel sind deutlich abgemagert. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke geschehen mit Kraft und Schnelligkeit. Nur die Kraft der Kniebeuger ist vermindert. Das rechte Sprunggelenk ist vollkommen unbeweglich, links geschieht nur Dorsalflexion des Fusses und sehr beschränkte Supination. Plantarflexion und Pronation ist vollkommen unmöglich.

Sämmtliche Zehen beider Füsse, mit Ausnahme der grossen Zehe, in Krallenstellung. Nur die linke grosse Zehe kann etwas dorsalflectirt werden; sonstige Zehenbewegungen geschehen nicht.

Die Planta pedis ist abgeflacht. Der Gang mit Spitzfussstellung der Füsse, wie bei Peronaeuslähmung. Stehen auf dem linken Beine ist möglich, auf dem rechten nicht. Kniesehnenreflex beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflex auslösbar, kein Dorsalclonus, Plantarreflex links deutlich, rechts abgeschwächt.

Die Glutealreflexe fehlen. In diesen Muskeln fibrilläres Zittern.

Beim Einführen des Fingers in den Anus zieht sich der Sphincter ani mässig kräftig zusammen. Patient spürt dabei.

Es besteht keine Schmerzhaftigkeit der Nervenaustrittspunkte, die Füsse fühlen sich kalt an. Starke Fussschweisse. Durch Schuhdruck erzeugte kleine Geschwüre zeigen sehr schlechte Heilungstendenz.

Die Sensibilitätsprüfung ergab eine Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung in der Gegend der unteren Gesässhaut, Hinterfläche des Scrotums, rechts am Perineum, an der Hinterseite beider Oberschenkel, an beiden

Unterschenkeln mit Ausnahme der inneren Fläche und an beiden Füssen. An der äusseren Seite des rechten Fusses bestand ausserdem eine bis zum Knöchel reichende Zone, innerhalb welcher das Empfindungsvermögen vollkommen erloschen war.

Der Harn ist trübe, enthält Eiweiss. Geringe Fiebersteigerungen.

Dieser Befund blieb im Ganzen und Grossen mit ganz geringer Besserung bestehen. Bei einer neuerlichen Untersuchung im Mai 1897 zeigte sich nur eine geringe Volumszunahme der Muskeln der Unterschenkel. Die Bewegungsstörungen waren jedoch dieselben geblieben. Am linken Beine waren die Empfindungsstörungen bis auf eine hypästhetische Zone am äusseren Fussrande und an den Zehen vollkommen verschwunden. Am rechten Beine Befund wie früher.

Es hat dieser Fall eine grosse Aehnlichkeit mit unserer zweiten Beobachtung, sowohl in seiner Entstehung als auch in der Symptomatik. Es ist wiederum eine traumatische Rückenmarksverletzung, die einseitig stärkere Ausfallserscheinungen verursacht hat. Nur ist es diesmal zu keiner nachweisbaren Dislocation eines Wirbelkörpers gekommen; dafür betrifft es aber ein luetisches, dem Trunke ergebenes Individuum, dessen Gefässsystem gewiss schon irgendwelche Veränderungen erlitten hatte. Vergegenwärtigen wir uns die Gebiete, in denen ein Ausfall nachzuweisen ist, so lässt sich auch diesmal eine ziemlich genaue Begrenzung treffen.

Die Lähmungen an den Beinen betreffen ausschliesslich Muskelgruppen, die aus dem Plex. ischiad. (fünfte Lenden W. bis zweite S. W.) innervirt werden. Am rechten Beine ist es die vom N. peron. und N. tibialis versorgte Muskul, am linken vorwiegend die des N. tibialis, während ebenso wie im früheren Falle und im Versorgungsgebiete des N. peronaeus noch der M. tibialis ant. actionsfähig geblieben ist. Ich gestehe, dass mir das zweimalige Vorkommen desselben Lähmungstypus schon mehr als eine Zufälligkeit zu sein scheint und sehr für die Annahme Eisler's spricht, welcher den Ursprung wenigstens eines Theiles des N. peronaeus in ein höheres Segment verlegt (4. L. S.) als den des N. tibialis. Auch Erb beschreibt einen Fall, in welchem die von den N. tibialis versorgte Muskulatur beiderseits gelähmt war und einseitig der N. peronaeus functions-

tüchtig geblieben war. Ebenso Schulze, Clemens, welch letzterer die Annahme Eisler's ebenfalls zur Erklärung heranzieht. Dabei ist aber noch Folgendes zu berücksichtigen. In beiden Fällen (II. und III.) ist nur ein Theil des Peronaeusgebietes erhalten geblieben, und zwar nur Antheile des N. peronaeus profundus. Der Lähmungstypus ähnelt also auffällig dem, wie er bei peripheren Erkrankungen getroffen wird, z. B. bei Alkoholneuritis, wobei natürlich die einzelnen Aeste unabhängig voneinander betroffen werden können.

Wir werden aus dieser Thatsache darauf verwiesen, für die Muskulatur des Peronaeusgebietes eine gesonderte Localisation anzunehmen, in dem Sinne, dass etwa die Fasern für die M. tib. ant. einem höheren Rückenmarksegmente entstammen, oder innerhalb desselben Segmentes aus Zellengruppen entspringen, die örtlich von denen für die M. peronaei gesondert gelagert sind. (Auch Edinger und Strümpel hat in seinem Schema die Mus. tibiales ant. höher localisirt als die M. peronaei). Beiderseits sind ausserdem paretisch die Beuger des Knies (4. bis 5. L. W.) und rechts die Gesässmuskulatur. Darüber hinaus sind sämmtliche Muskelgruppen intact, das Cruralisgebiet ist kräftig entwickelt.

Im Bereiche des Conus besteht Blasenlähmung mit Ischuria paradoxa, nach Erb ein directes Zeichen der Läsion des Reflexfeldes, Incont. alvi mit Sphinkterlähmung, die sich am deutlichsten bei Diarrhöen zeigt.

In der Genitalsphäre bestehen ausgesprochene Reizsymptome. Häufige Erectionen und ausgiebige Ejaculationen. Ja trotz seines sonstigen desolaten Zustandes ist der Kranke zur mehrmaligen Ausübung des Coitus befähigt. Interessant ist dabei das eine, dass der Reizzustand eine entschiedene Rückwirkung auf die Psyche selbst auszuüben im Stande ist, ein Beweis wiederum, wie durch periphere Vorgänge der jeweilige Gehirnzustand mit beeinflusst wird. Auch die Libido sex. ist bei ihm entschieden hochgradig gesteigert; der Reizzustand bedingt es aber andererseits auch wieder, dass die psychische Auslösung dieser Reflexe ungemein erleichtert ist, so dass es dem Patienten förmlich zur Qual wird.

Es mag hier daran erinnert werden, dass sich schliesslich dasselbe bei den Processen constatiren lässt, in denen eine

Herabsetzung der Erregbarkeit der sexuellen Centren entwickelt, wie z. B. bei der Tabes. Auch da bedingt die Verminderung der Erregbarkeit einen Ausfall in der psychischen Sphäre, das Fehlen der Libido, und beweist damit ein inniges Verwobensein des Rückenmarkes und Gehirnlebens, wie wir es sonst nur bei der associtiven Thätigkeit innerhalb des Gehirnes selbst anzunehmen gewöhnt sind.

Die Herabsetzung der Sensibilität erstreckt sich auf das Gebiet des N. cut. femor. post., dessen centraler Ursprung nicht mit Sicherheit klar gestellt ist; entgegen den verbreiteteren Annahmen, dass derselbe der 2. Sacralwurzel entstammt, sind mehrere Autoren, aus der Thatsache des häufigen Mitbetroffenseins dieses Nervengebietes bei Conusaffectionen, geneigt, einen tieferen Ursprung desselben in der Höhe des 3. bis 5. Sacralnerven (Highier) für wahrscheinlich zu halten.

An den Unterschenkeln bleibt nur das Hautgebiet des N. saphenus frei, in allen Aesten des N. peron. und tibialis ist die Sensibilität für alle Qualitäten herabgesetzt. Im Gebiete des rechten N. suralis (N. tibialis) besteht gar keine Empfindung mehr.

Am Perineum, Hinterfläche des Scrotums und Penis gehen die Störungen ebenfalls über eine deutliche Abstumpfung der Empfindung nicht hinaus. An der Schleimhaut des Anus (Plex coccyg.) konnte deutlich das Vorhandensein von Empfindung nachgewiesen werden.

Von den Reflexen fehlt vollkommen der Glutaealreflex (4. bis 5. Lendenwurzel). Der Plantarreflex ist rechts abgeschwächt (1. bis 2. Seitenwurzel). Ebenso der Analreflex. Diese Reflexstörungen schliessen sich also eng an die Ausbreitung der übrigen Symptome an und können sowohl durch Läsionen des centralen Reflexfeldes, als auch durch Veränderung in den zu- oder ableitenden Fasern bedingt sein, obwohl letztere Annahme bei der verhältnismässig geringen Atrophie der Muskulatur an Wahrscheinlichkeit verliert.

Jedenfalls ist aber ersichtlich, dass von der 4. Lendenwurzel nach aufwärts keine Ausfallssymptome mehr nachzuweisen sind. Die schwersten Schädigungen finden sich im oberen und mittleren Sacralmark.

Die Localisation der Verletzung könnte durch eine Läsion der Wurzeln der Cauda eq. erklärt werden, die unterhalb des

Austrittes der 3. Lendenwurzel stattgefunden hat, oder aber auch, wie Schulze hervorgehoben hat, durch eine mehr in der Längsrichtung verlaufende Wurzelläsion, in der Höhe des 1. Lendenwirbels.

In beiden Fällen bleiben die N. crural. und obturat. frei, im ersteren, weil sie bereits den Wirbelcanal verlassen haben, im letzteren in Folge ihrer seitlichen Lage.

Gegen ausgedehntere Wurzelläsionen, speciell gegen Verletzung der Fasern der Cauda spricht nun wieder, das Fehlen jeglicher sensibler Reizsymptome. Es bestanden überhaupt niemals irgend welche bemerkenswerthen Schmerzen in den Beinen: nur die Kreuzbeingegend war auf Druck schmerzhaft; dies finden wir aber ebenso oft bei centralen Erkrankungen auch.

Bei Verletzungen der Cauda equina sind es weiters erfahrungsgemäss gerade die medialst gelegenen Wurzeln, die am stärksten betroffen sind. Hier sind aber die Genitalfunctionen erhalten geblieben, und auch die Achillessehnenreflexe sind auslösbar.

Da trotzdem aber eine vollständige Willkürlähmung der Wadenmuskeln besteht, so verweist dies umsomehr auf eine höher gelegene, über dem Reflexfelde der letzteren gelegene Läsion. Darauf verweisen ausserdem das fibrilläre Zittern der mässig atrophischen Muskeln, und das Vorwiegen der Lähmungserscheinungen gegenüber den sensiblen Ausfallssymptomen. Als einziges Reizsymptom, dass auf Miterkrankung von Wurzeln zu beziehen ist, sind vielleicht auf motorischem Gebiete die krampfhaften Zusammenziehungen der Oberschenkelmuskulatur zu deuten.

Wir werden daher auch in diesem Falle auf eine vorwiegend centrale Affection verwiesen, die in der Höhe des 1. Lendenwirbels im oberen und mittleren Sacralmark ihren Sitz hat, die aber sicherlich nicht zu einer vollkommenen Querläsion in dieser Höhe geführt hat, wie der sensible Befund beweist. Für die Steigerung der Genitalreflexe kann sowohl die höher gelegene Läsion, als auch der Einfluss eines direct wirkenden krankhaften Reizes in Betracht gezogen werden. Ausserdem gibt aber auch das Verhältnis zwischen Genital- und Blasenmastdarmfunction der Vermuthung Anhaltspunkte, dass das Reflexfeld der ersteren im Rückenmark unterhalb dem für die Blasenmastdarmmuskeln gelegen ist.

Jedenfalls widerlegt aber diese Beobachtung neuerdings die Angabe Valentini's, dass das Freibleiben der N. obtur. und crural. ein Symptom der reinen Caudalläsionen sei.

Das sofortige Eintreten der Lähmung nach dem stattgehabten Trauma lässt mit Sicherheit eine luetische Erkrankung des Rückenmarkes ausschliessen. Wahrscheinlich führte die Erschütterung zu centralen Blutungen oder traumatischen Erweichungen.

Im weiteren Verlaufe blieb das Krankheitsbild ziemlich stationär; nur die Sensibilität besserte sich etwas. Abgesehen von der schlechten Prognose quoad restitutionem werden wir auch die Möglichkeit einer Verschlechterung, wie im früheren Falle, im Auge behalten.

IV.

Kindler Josef, 32 Jahre alt, ledig, Holzknecht, wurde am 1. Februar 1897 von der chirurgischen Klinik auf die hiesige Nervenklinik aufgenommen.

Patient hat keine schwereren Erkrankungen durchgemacht, war niemals luetisch inficirt. Kein Potator.

Vor 3 Monaten wurde er von einem Wurzelstücke beim Baumfällen mit heftiger Gewalt am Rücken getroffen, dass er bewusstlos niederstürzte. Nach dem Erwachen bestand vollkommen schlaffe Lähmung beider Beine, Harn- und Stuhlverhaltung. Er spürte auch nichts an den Beinen, wenn er berührt wurde und wusste nicht, wie dieselben gelagert waren.

Nach seiner Ueberführung ins Spital seien die Beine durch einige Zeit ganz steif geworden (einige Stunden nach dem Unfalle).

Seit einem Monate besteht unfreiwilliger Harn- und Stuhlabgang, ausstrahlende Schmerzen in die Beine, welche auch ödematös geschwellt sind; Gefühl von Schwere im Kopfe und schlechteres Erinnerungsvermögen.

Der Patient ist im ganzen hochgradig abgemagert, anämisch, keine Störungen im Bereiche der Gehirnnerven.

An den Händen fällt auf, dass die M. interossei stark eingefallen sind; die Bewegungen sind jedoch nicht behindert, werden beiderseits mit mässiger Kraft vollführt. Tricepsreflexe vorhanden.

Das Abdomen erscheint etwas aufgetrieben, die Reflexe im Epigastrium sind schwach auslösbar, die am Hypogastr. fehlen. Willkürliche Anspannung der Bauchmuskeln ist möglich.

Entsprechend dem Dornfortsatze des 1. Lendenwirbels erscheint die Wirbelsäule spitzwinkelig abgeknickt, und ist stark druckschmerzhaft, ebenso der Dornfortsatz des 11. Brustwirbels und 2. und 3. Lendenwirbels.

Beide unteren Extremitäten sind, besonders von den Unterschenkeln nach abwärts hochgradig ödematös geschwellt, fühlen sich kühl an; Passivbewegungen erzeugen lebhaften Schmerz in den ebenfalls geschwellten Gelenken.

Mehrere grössere Decubitusgeschwüre über dem Kreuzbeine, über dem rechten Wadenbeine und dem linken äusseren Knöchel.

Die gesammte Muskulatur beider Beine ist hochgradig atrophisch, besonders aber die an der Hinterseite des Oberschenkels gelegenen Beuger des Unterschenkels, die Gesässmuskeln und die Waden; durch die schmächtigen Bündel des linken stark atrophischen Ext. cruris quadriceps, an denen sich lebhafte fibrilläre Zuckungen zeigen, ist überall der Femorknochen deutlich durchzutasten.

Am wenigsten scheint das Adductorengebiet betroffen.

Es besteht nahezu complete Lähmung der Beine, willkürlich geschieht nur eine ganz mässige, aber deutliche Ausspannung der Adductoren und der erhaltenen Reste der Strecker des Oberschenkels, rechts etwas besser, als links. Der Bewegungseffect besteht aber nur in einem Verschieben des Beckens. Rechts ist durch Anspannen des M. sartorius eine ganz geringe Beugung des Kniegelenkes möglich. Die Beine liegen schlaff nach aussen rotirt; die Cremasteren, Patellarsehnen und Achillessehnenreflexe fehlen vollkommen. Ebenso die Plantarreflexe.

Die Prüfung der Sensibilität ergibt: Completes Fehlen der Schmerz- und Tastempfindung am Gesäss, bis hinauf zum 1. Kreuzbeinwirbel, an der Mitte der hinteren Fläche der Oberschenkel, an beiden Unterschenkeln und Füssen, mit Ausnahme der inneren Fläche der Unterschenkel und des inneren Fussrandes.

Die Haut an der Vorderseite und Innenfläche der Oberschenkel ist auch für leichte Reize hyperästhetisch, ebenso die

untere Bauchgegend. Auch Druck auf die Oberschenkelmuskeln erregt lebhaften Schmerz. Vollkommene Empfindungslosigkeit besteht ferner am ganzen Genitale, Perineum und Schleimhaut des Afters. Der Analreflex ist aber deutlich auslösbar.

Vollkommenes Unvermögen, den Harn und Stuhl zurückzuhalten. Derselbe tröpfelt auch beim Husten ab, und geht sonst in kurzen Zwischenräumen im Strahle ab. Bei Einführung des Katheters zeigt sich, dass die Entleerung niemals eine vollständige ist.

Patient spürt keinen Harndrang, auch nicht das Abfliessen des Harnes, wohl aber empfindet er Brennen in der Blase, bei Ausspülung mit Argentum nitricum. Der Harn ist trübe, flockig, enthält Eiter und Eiweiss, reagirt alkalisch. Spec. Gewicht 1010.

Auch der Stuhl wird ruckweise, mit starkem Triebe entleert; niemals spürt er Stuhldrang oder die entleerten Fäces am Gesässe.

Die Hoden sind auf Druck empfindlich. Bei Bestreichen der Haut des Penis zuckt derselbe reflectorisch. Kein Priapismus.

Herz und Lunge normal. Abends häufige Schüttelfröste Fieber zwischen 38 bis 40°. Schlaf in Folge heftiger gegen die Blase und in die Beine (Vorder- und Aussenseite der Oberschenkel) ausstrahlenden Schmerzen nahezu unmöglich.

Der Allgemeinzustand besserte sich insofern, als die Oedeme, die Schmerzhaftigkeit an den Gelenken, das Fieber sich verlor und Patient mit Hilfe eines Trapezes sich selbst im Bette aufzusitzen vermochte.

Die Muskulatur atrophirte dagegen zusehends; die Muskeln der Planta pedis links verschwanden vollkommen; die Zehen standen gespreizt und in maximaler Dorsalflexion in allen Gelenken. Rechts nahmen die Zehen die typische Krallenstellung ein. Die Atrophien waren aber im linken Beine stets deutlich stärker ausgeprägt, als rechts.

Die Decubitusstellen zeigten keine Neigung zur Heilung, unter der Haut entstanden häufig Blutungen; die Zehenhaut wurde pergamentartig geschrumpft und livid verfärbt. Das Aussehen der Zehen ist wie bei trockener Gangrän. Am 11. März stellte sich vorübergehend leichte Erection des Gliedes ein.

Die Gefässreaction bei Bestreichen der Haut der Beine bleibt vollkommen aus. Bestreichen am linken Oberschenkel

veranlasste reflectorisches Zucken in den Adductoren. Rechts schien bei Beklopfen der Kniesehne geringes Zucken der Muskelbündel der Quadriceps einzutreten. Die Haut um den Nabel und in den Weichen ist stärker pigmentirt und schuppt.

Im April trat eine rasche Verschlimmerung ein. Zu den Schmerzen in den Beinen gesellten sich anfallsweise reissende, schneidende Bauchschmerzen, Erbrechen, zuletzt fäculent riechender Massen, Stuhlverhaltung, die selbst durch hohe Einläufe schwer zu beheben war; Pulsbeschleunigung; die Bauchreflexe erloschen vollkommen, Patient vermochte sich auch nicht mehr aufzurichten. Die Muskeln der Waden, an der Hinterseite der Oberschenkel, sowie am Gesässe sind bis auf wenige Reste vollkommen zugrunde gegangen. Die spärlichen Bündel der Quadriceps vermochte er aber immer noch anzuspannen.

Die Sensibilität für Tast- und Schmerzreize war auch an der Innenseite der Unterschenkel stark herabgesetzt, so dass Kopf und Spitze nicht unterschieden werden konnte. Tod am 19. April 1897.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Eppinger): Fractura sanata vertebrae lumb. primae. Malacia med. spinal. lumbal. Abscessus praevertebralis, Cystitis, Pyelo-Nephritis, Atelectasia lob. inf. pulmon. sin. Pneumon. lob. sup. pulm. dext. Emphys. chron. Anämie universalis.

Die Dura ist mit ihrer vorderen Fläche an der Innenfläche des Wirbelcanales innig fixirt, besonders knapp unter der Lendenanschwellung, woselbst sie auch mit der gelblich pigmentirten Pia verwachsen ist.

Das Rückenmark selbst (Fig. 3) zeigt äusserlich bis zur Austrittsstelle der 2. Lendenwurzel aus dem Marke keine wahrnehmbare Veränderung.

Von da nach abwärts erscheint dasselbe vorwiegend von hinten links her zusammengequetscht.

Im Bereiche des 4. und 5. Lendensegmentes ist dasselbe vollkommen zerstört und bildet nur in Form eines schmalen narbigen Bandes eine Verbindung mit dem Sacraltheile.

An Stelle des 1. Sacralsegmentes findet sich eine mit Marktrümmern und Blutresten erfüllte Höhle, in welche man von hinten her nach Abhebung der hinteren Wurzeln hineinsehen kann.

Aus derselben ragt ein Markstück hervor, welches dem unteren Sacralmarke dorsal aufliegt.

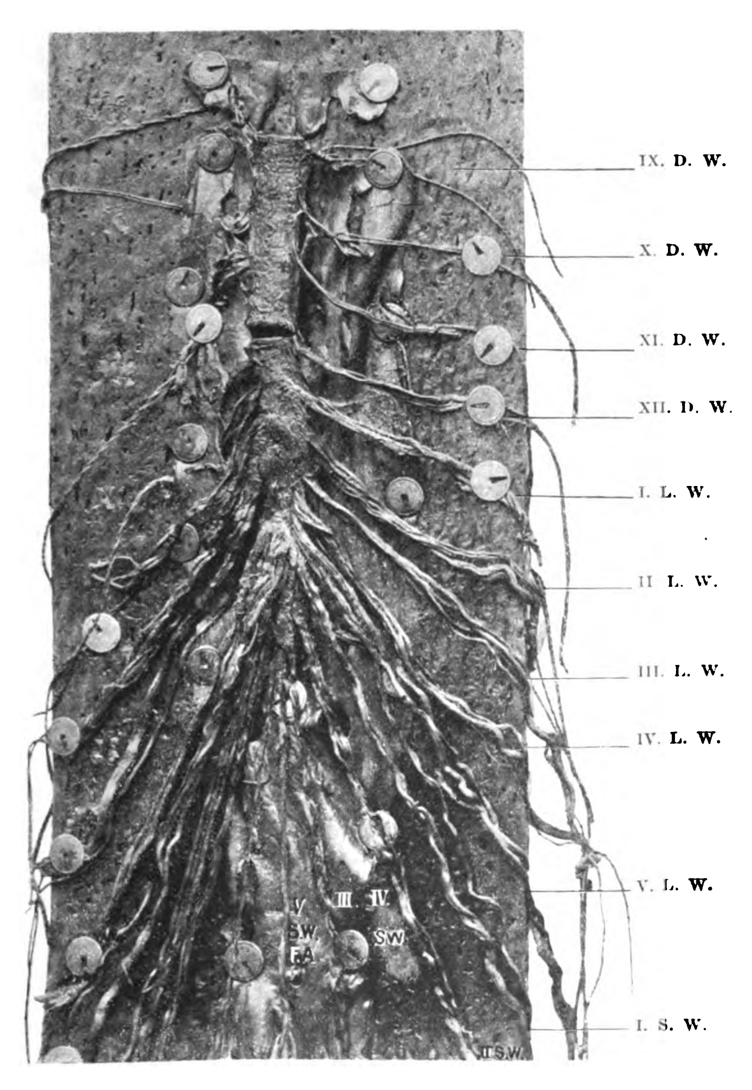


Fig. 3.

Im 2. Sacralsegment ist das Rückenmark wieder compact, nur an der linken hinteren Peripherie noch oberflächlich ge-

quetscht, so dass die Marksubstanz von der Pia unbekleidet frei liegt.

Im 3. und 4. Segment ist keine Verletzung wahrzunehmen.

Da wo die 5. Lendenwurzel aus dem Conus austritt, fehlt die Marksubstanz wieder vollkommen und es bleibt eine mit Flüssigkeit erfüllte Höhle übrig, die von der Pia umschlossen wird.

Unmittelbar vor Abgang des Filum terminale ist noch ein hirsekorngrosser knopfförmiger Rest des Rückenmarkendstückes erhalten.

Deutlich ist ersichtlich, dass die Wurzelläsionen links im Ganzen viel stärker ausgeprägt sind, als rechts.

Die linken Wurzeln sind links viel dünner, grau verfärbt, durch von Blutgefässen durchsetzte Narbenmassen untereinander und mit der Oberfläche des Rückenmarkes ganz verwachsen und können nur schwer isolirt präparirt werden.

Vorzugsweise betrifft dies die 3. bis 5. Lendenwurzel und 1. Sacralwurzel, weniger die 2. Sacralwurzel. Die 12. Dorsalwurzel und die die ersten zwei Lendenwurzeln sind links an ihrem Austritte aus dem Marke nur wenig dünner, aber dort, wo sie an der Lendenanschwellung vorbeiziehen, in die Narbenmassen eingebettet.

Rechterseits hat eine solch innige Verwachsung der Wurzeln nicht stattgefunden; eine ausgesprochene graue Verfärbung weisen nur die 4. und 5. Lendenwurzel und 1. Sacralwurzel auf, in deren Bereiche eben das ganze Rückenmark zerstört ist. Die Quetschung im Bereiche des 2. Sacralsegmentes reicht nur bis zur Eintrittsstelle der 2. Sacralwurzel nach rechts hinüber.

Die 3. und 4. Sacralwurzel ist beiderseits leicht isolirbar, sind aber sehr dünn.

Die 5. Sacralwurzeln sind beiderseits zu ganz dünnen Fädchen zusammengeschrumpft, dass sie nur mit Mühe aufgefunden werden können.

Die vorderen Wurzeln sind im Ganzen weniger betroffen als die hinteren.

Deutlich grau und dünner sind die 2. bis 5. Lendenwurzel und 1. Sacralwurzel, weniger die 2. Sacralwurzel, links wieder viel stärker, als rechts.

Das Rückenmark wurde behufs mikroskopischer Durchsicht in Formol-Müller gehärtet.

Die genauere anatomische Untersuchung an Querschnitten lieferte folgende Ergebnisse: (Färbungsmethoden: Hämatoxylin nach Pal, Nigrosin, van Gieson, Rosin'sche Ganglienzellenfärbung und Thioninfärbung nach Lenhossek).

Das 4. und 5. Lendensegment (Fig. 4) ist in einen 2 Centimeter breiten, 1 Centimeter dicken, von zahlreichen Spalten und Lücken durchsetzten narbigen Gewebsstreifen umgewandelt, in welchem gar keine nervösen Bestandtheile mehr nachgewiesen werden können. Von einer topographischen Bestimmung kann daher keine Rede mehr sein.



Fig. 4.

Derselbe ist mit den verdickten Häuten innig verwachsen, welche sich durch ihr strafferes Bindegewebe deutlich abheben. Die Wurzeln dieser Segmente sind degenerirt; aus höheren Rückenmarksegmenten vorbeiziehende Wurzeln lassen dagegen keinen auffälligen Faserschwund wahrnehmen und sind an Palschnitten sehr dunkel gefärbt.

Innerhalb des neugebildeten, aus reichlichen Bindegewebszügen mit zum Theile saftigen Zellkernen bestehenden Narbengewebes, liegen massenhaft grössere und kleinere, mit Blut strotzend gefüllte Gefässe mit häufig verdickten Wandungen, und in deren Umgebung frische Blutungen sowie Rundzellen infiltrate.

Ueber das ganze Gesichtsfeld zerstreute Pigmenthäufchen theils frei im Gewebe liegend, theils den Zellleib von Leukocyten erfüllend, bilden die Reste älterer Blutungen. Zahlreiche

Körnchenzellen liegen dicht aneinander in den Lymphscheiden der Gefässe, aber auch regellos zerstreut oder zu zusammenhängenden Strängen oder Nestern angeordnet zwischen den Bindegewebssträngen. Es fallen häufig solche durch ihre Grösse auf.

Schnitt II ist aus dem oberen Antheile des 1. Sacralsegmentes entnommen. In dieser Höhe ist der grösste Theil der nervösen Substanz überhaupt ausgefallen und es bleibt an deren Stelle eine dorsal offene Höhle zurück. Verschont geblieben sind hier nur die ventralsten Partien beider Vorderhörner mit den angrenzenden Vorderstranggrundbündeln. In letzteren sind die Markfasern fleckweise ganz fehlend, die noch erhaltenen zeigen frische Zerfallserscheinungen.

Austretende vordere Wurzelfasern sind nicht sichtbar. Querschnitte von an der vorderen Peripherie vorbeiziehenden Wurzeln sind hochgradig degenerirt, ebenso ein Rest der hinteren Wurzeln, der links an dem dorsal gerichteten Fetzen hängt. An der entsprechenden Stelle rechts verlaufen parallele Züge längs getroffener Fasern, die ihre Myelinbekleidung noch gut erhalten haben. Die graue Substanz grenzt sich schlecht gegen die Umgebung ab und lässt deutliche entzündliche Veränderungen erkennen, die sich in Auswanderung von Rundzellen, Neubildung von Gefässen und des Bindegewebes, frischen Blutungen kennzeichnen. Die Gefässe der verdickten und mit dem Marke verwachsenen Häute enthalten zahlreiche Thromben.

Die wenigen erhaltenen Ganglienzellen färben sich durchgehends schlecht, haben die Fortsätze verloren, ein Kern ist häufig gar nicht sichtbar, oder nur mehr in schwachen Umrissen. Das Protoplasma erscheint gleichmässig trüb. Einzelne Zellen sind gequollen.

Besonders auffällig ist eine Gruppe verlagerter Ganglienzellen innerhalb der weissen Substanz ganz nahe dem verwachsenen vorderen Sulcus.

Erst im 2. Sacralsegmente (Fig. 5.) zeigt der Rückenmarkquerschnitt annähernd seine normale Configuration. Nur das linke Hinterhorn und das anliegende laterale Feld des linken Hinterstranges sind noch durch eine narbige, traumatische Degeneration zerstört, mit welcher der bei makroskopischer Besichtigung aufgefallene freiliegende Markfetzen verwachsen ist.

Dieser letztere besteht aus einem Streifen grauer und merkwürdigerweise gut gefärbter weisser Substanz. Die Rückenmarkhäute sind hier zarter, nur mehr stellenweise verwachsen, die Thrombose der Gefässe besteht noch.

Das linke Vorderhorn ist etwas schmächtiger als das rechte. Im Ganzen sind die Markfasern innerhalb der grauen Substanz stark geschwunden oder zerfallend. Nur ins rechte Hinterhorn strahlen bogenförmige Züge aus den hinteren Wurzeln ein. Auch die Ganglienzellen haben an Zahl abgenommen; die noch erhaltenen zeigen grösstentheils die früher beschriebenen Formveränderungen.

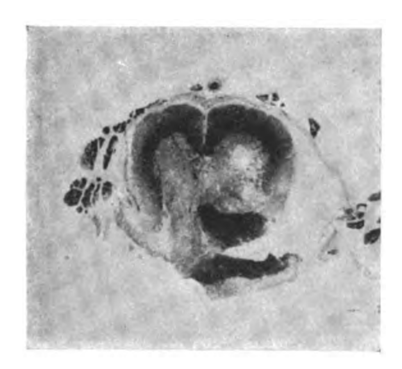


Fig. 5.

Aus den Vorderhörnern austretende Wurzelfasern sind weitgehend degenerirt und verschmälert. Der längsovale Centralcanal wird durch eine reichliche Wucherung der Ependymzellen verschlossen. Die entzündlichen Veränderungen sind noch am ausgesprochensten an der Stelle der directen traumatischen Zerstörung, haben im Uebrigen an Intensität abgenommen.

Innerhalb der weissen Marksubstanz kann eine durchgehende Lichtung sämmtlicher Abschnitte mit theilweise noch frischem Faserzerfalle constatirt werden. Dabei grenzen sich aber die secundären Degenerationen schon scharf ab.

In den Vorderseitensträngen ist am weitgehendsten degenerirt das Areal beider Py. S.; von da aus setzt eine mittelstarke Degeneration ringförmig längs der ganzen Peripherie bis in die Tiefe des vorderen Sulcus fort. In dieser Zone

finden sich auch reichliche Corpora amylacea. Etwas dunkler gefärbt sind die das Vorderhorn direct umgrenzenden Markpartien, die vordere Commissur, sowie die seitliche Grenzschichte. Stark degenerirt ist ferner die rechte Lissauer'sche Zone, die linke ist durch die Quetschung zerstört. Der rechte Hinterstrang ist in seinem lateralen Theile und im ventralen Felde gut erhalten. Dagegen ist beiderseits längs der dorsalen zwei Drittel des hinteren Septums ein dreieckiges Feld nahezu faserlos, das mit seiner Spitze an das ventrale Hinterstrangsfeld hinanreicht. (Absteigende Degeneration des dorsomedialen Sacralbündels). Im linken lateralen Hinterstrange ist nur ein schmaler Faserstreif erhalten geblieben, die das absteigende Degenerationsfeld nach aussen abgrenzt. Alles übrige, sowie das Hinterhorn sind in der directen traumatischen Degeneration zugrunde gegangen.

Auf Schnitten in der Höhe des Austrittes des dritten Sacralnerven aus dem im ganzen verschmälerten Querschnitte sind die entzündlichen Veränderungen im Verschwinden. Es finden sich noch einzelne Blutaustritte in der grauen Substanz und den Meningen; die Gefässe sind noch durchgehends hochgradig erweitert, die Markstränge, ausgenommen die Hinterstrangsfelder etwas gelichtet. Als Rest der directen traumatischen Degeneration bleibt eine narbige Verwachsung des vorderen Septums mit der grauen Substanz ventral vom Centralcanal. Die Ganglienzellen d. Vorderh. sind vermindert, theilweise mit krankhaften Veränderungen. Die secundären Degenerationen bleiben bestehen. Im Hinterstrange das mediale Areal in derselben Dreiecksform wie früher und beide Lissauer'schen Zonen. Trotzdem sowohl die rechte als auch in etwas stärkerem Grade die linke hintere Wurzel bei ihrem Eintritte deutlich einen Faserverlust erkennen lassen, sind die lateralen Felder des Hinterstranges nicht verändert. Nur die in die Hinterhörner einstrahlenden bogenförmigen Fasern haben abgenommen, entsprechend der allgemeinen Verarmung des Faserwerkes der grauen Substanz. In den Vorderseitensträngen ist der Ausfall am stärksten noch in den Py. S. Die leichte Faserabnahme in den übrigen Feldern ist gegen das frühere Segment etwas vermindert, aber noch erkenntlich. Reichlichen frischen Faserzerfall zeigt die vordere Commissur.

Verfolgen wir nun die Veränderungen von der Unterbrechungsstelle des Rückenmarkes nach aufwärts.

Im mittleren Antheile des dritten Lendensegmentes (Fig. 6.) ist nur mehr die ventrale Querschnittshälfte sichtbar. Die dorsale ist bis in eine Frontalebene durch das ventrale Hinterstrangsfeld vollkommen zerstört. Die Häute sind mit diesem Markreste innig verwachsen, sämmtliche Wurzeln dieses Segmentes sind vollständig degenerirt. Die ganz faserlose, graue Substanz ist zerklüftet und lückig, von frischen und Resten älterer Blutungen durchsetzt, Ganglienzellen sind nicht einmal mehr in Resten nachweisbar. Von der Peripherie, ebenso vom vorderen Septum ziehen Narbenstreifen mit reichlichen neugebildeten Bindegewebszügen in dieselbe, entsprechend Stellen,



Fig. 6.

wo eine directe Zerstörung des Gewebes durch die Läsion stattgefunden hat. Im Uebrigen ist der feinere histologische Befund wie im vierten Lendensegmente; zahlreich heben sich die neugebildeten Gefässe ab und reichliche Körnchenzellen erfüllen strotzend die adventit. Lymphscheiden der Gefässe und selbst die Arachnoidealräume zu beiden Seiten des vorderen Septums. Die Seiten- und Vorderstränge grenzen sich schlecht gegen die graue Substanz ab und sind diffus, besonders aber an der Peripherie degenerirt und lückig, zum Theile ist die weisse Substanz fleckweise durch directe Zerstörung zugrunde gegangen. Die erhaltenen Fasern zeigen alle Formen des Zerfalles. Eine vordere und hintere Commissur fehlt vollkommen. Auch im erhaltenen Areal des ventralen Hinterstrangfeldes sind nahezu alle Fasern verschwunden.

In den mittleren und oberen Schnitten durch das zweite Lumb. Segment (Fig. 7) ist vorwiegend nur mehr die Peripherie der Hinterstränge durch die Quetschung betroffen und zwar links stärker, wobei auch das linke Hinterhorn miteinbegriffen wird, welches dadurch vom degenerirten Hinterstrange gar nicht abgrenzbar ist. Die Häute sind nur mehr im Bereiche der Läsion mit dem Marke verwachsen, im Uebrigen wenig verdickt. Während links von einem Eintritt der hinteren Wurzeln nichts zu sehen ist, sammeln sich rechts eintretende Hinterwurzelfasern zu einem schmalen Saume um die mediale Ausladung des Hinterhornes und geben auch bogenförmige Zweige in die

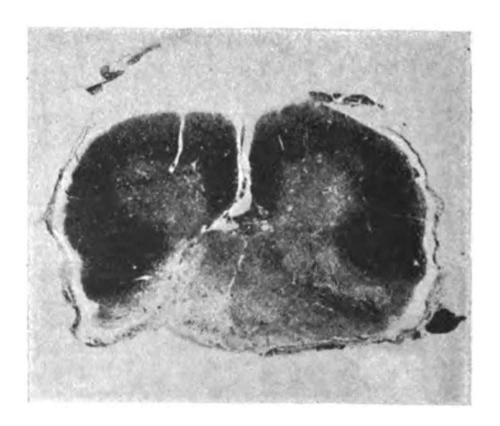


Fig. 7.

Substanz des Hinterhorns selbst ab. Das ventrale Hinterstrangsfeld grenzt sich beiderseits symmetrisch gegen den übrigen sonst vollkommen degenerirten Hinterstrang gerade noch ab. Es enthält spärliche Fasern und muss als deutlich in Degeneration befindlich bezeichnet werden. Vollkommen licht sind ferner beide Lissauer'schen Zonen. Vom dorsomedialen Sacralbündel ist nichts zu erkennen. In dem noch diffus etwas gelichteten Vorderseitenstrange haben am stärksten gelitten die Randpartien nach vorne von den am besten erhaltenen und deutlich abgegrenzten Py. S. bis in die Tiefe der vorderen Incissur. Ueber den Py. S. schwillt diese Degeneration etwas an und greift in die Tiefe gegen die graue Substanz zu. Lichter sind ebenfalls die seitlichen Grenzschichten. Es muss noch er-

wähnt werden, dass noch innerhalb der ganzen weissen Substanz zerstreute Lücken und frisch zerfallende Fasern zu sehen sind. Die vordere Commissur ist nur etwas faserarmer als normal, von der hinteren Commissur sind nur wenige Fasern erhalten. Die graue Substanz ist noch immer nicht überall scharf abgegrenzt, und enthält rechts ein reicheres Faserwerk. Die aus den Vorderhörnern austretenden Wurzelfasern sind beiderseits, links jedoch mehr, in deutlicher Degeneration. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind in beiden Hälften, mehr jedoch links an Zahl vermindert, noch in Zerfall. Am besten erhalten sind die medialen Zellgruppen. Die Kerne des Zwischengewebes sind deutlich vermehrt.

Ein Schnitt durch das erste Lendensegment zeigt eine vollkommen normale Begrenzung. Die Häute sind noch wenig verdickt und stellenweise dem Marke adhärent. Die graue Substanz ist überall deutlich abgegrenzt. Entzündliche Veränderungen treten ganz zurück. Noch immer fällt die Faserarmuth der linken grauen Säule auf, besonders aber im Hinterhorne, in welches nur ganz vereinzelte schmächtige Bogenfasern einstrahlen. Auch rechts ist das Fasernetz spärlicher als an normalen Präparaten. Nahezu ganz faserlos sind die Clarke-schen Säulen, die hier in ihrem distalsten Antheile geschnitten sind. Die Zellen derselben sind jedoch gut gefärbt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner lassen noch immer die beschriebenen Veränderungen nachweisen. Jedoch sind in allen Gruppen auch gesunde, mit deutlicher Differenzirung des Protoplasma und langen Fortsätzen. Links ist der Verlust der Zellen ein ausgesprochen grösserer, besonders in der centralen Gruppe. In den Hintersträngen bildet die rechte Wurzeleintrittszone ein vergrössertes, dunkel tingirtes, halbmondförmiges Feld, das dorsal durch einen mit dünngesäeten Fasern besetzten Marksaum von der Peripherie getrennt wird. Im linken Hinterstrange enthält das symmetrische Feld der Wurzeleintrittszone und des dorsalen Saumes nur ganz diffus spärliche Fasern, aus denen einzelne Bogenfasern in das Hinterhorn einbiegen. Es ist somit die hintere Wurzel nicht vollständig zugrunde gegangen, obwohl dieselbe an ihrer Eintrittsstelle ins Mark an diesem Schnitte vollkommen faserlos ist. Das ventrale Hinterstrangsfeld sammelt seine Fasern beiderseits in nahezu gleicher Dichte

vorwiegend in den lateralen Antheilen, die medialen und ventralen Partien desselben sind völlig licht. Neu ist das Auftreten eines ovalen Feldes beiderseits im dorsalen und medialen Antheil des Hinterstranges, längs des hinteren Septums. Das rechte ist etwas grösser. Beide biegen etwas an die dorsale Peripherie des Hinterstranges um. Lage und Gestalt lassen sie als Fortsetzungen des dorso-medialen Sacralbündels erkennen, wobei einzelne Lücken in denselben zeigen, dass Fasern auch in ihnen zugrunde gegangen sind. Die hintere Commissur ist etwas faserreicher; die Lissauer'sche Zone ist links noch vollkommen degenerirt, rechts etwas dunkler gefärbt. In den Vorderseitensträngen ist die Degenerationszone, die nach vorne von den Py. S. die ganze Markperipherie bis an den Grund des vorderen Sulcus umzieht, noch deutlicher geworden. In derselben sind jedoch nicht alle Fasern verschwunden, und ein mehr zusammenhängender dünner Fasersaum bildet die Grenze gegen die periphere Gliaschichte, ein Beweis, dass wir es hier gewiss nicht mit einer traumatischen Randdegeneration zu thun haben. Die dem Vorderhorn direct anliegende weisse Markschichte ist gleichmässig dunkel, ein Zeichen, dass in diesem Segmente die kurzen Strangdegenerationen ihr Ende gefunden haben. Die seitlichen Grenzschichten an der Aussenseite des Hinterhorns heben sich noch etwas lichter gegen die Py. S. ab. Die vorderen Wurzelbündel sind deutlicher. Die Com. ant. ist von hier nach aufwärts durch die ganze Länge des Markes unversehrt.

Um Wiederholungen zu vermeiden, erwähne ich, dass sich ebenfalls durch das ganze Mark nach aufwärts einzelne Lücken und spärlicher frischer Faserzerfall in allen Strängen nachweisen lässt. Zum Theile müssen wir dies wohl durch Zugrundegehen aufsteigender oder endogener Fasern erklären, zum Theile aber als kachektische Rückenmarksveränderung ansprechen, da ja die Erkrankung schliesslich zu einem schweren Marasums geführt hatte. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass hochgradige Anämien (Nonne) zu Erkrankungen der Rückenmarksstränge führen.

Im 12. Dorsalsegment (Fig. 8) sehen wir keine wesentliche Aenderung des Degenerationsbildes in den Vorderseitensträngen. Nur scheinen die Kl. H. S. eine geringe Fasereinbusse

erlitten zu haben. Die Lissauer'schen Zonen sind wie früher, greifen nur etwas auf die dorso-laterale Ecke des Hinterstranges über. Im Bereiche des letzteren hat sich das rechte halbmondförmige Feld deutlich vergrössert und reicht auch näher an die Peripherie, wodurch der früher erwähnte dorsale Saum immer kleiner wird.

Links ist wieder symmetrisch das laterale Hinterstrangsfeld in derselben Ausdehnung wie rechts mit spärlichen Fasern besetzt, atrophische Bogenbündel gehen ins Hinterhorn, die hintere Wurzel ist an dem Schnitte ganz degenerirt, während sie rechts, wie im ersten Lendensegment gut erhalten ist. Vollkommen degenerirt

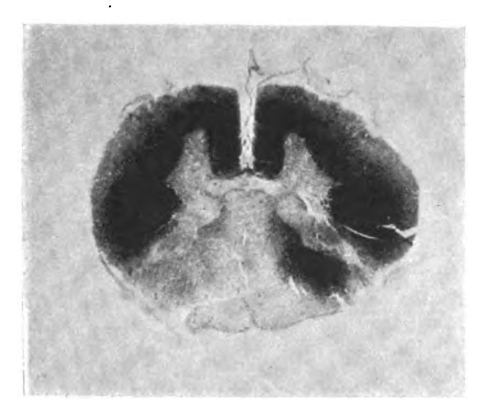


Fig. 8.

sind beiderseits die medialen Hinterstrangsfelder, mit Ausnahme der dorso-medialen Sacralbündel, die gerade am hinteren Septum ganz an die dorsale Peripherie umbiegen und lateral in einen schmalen Saum auslaufen.

Die ventralen Hinterstrangsfelder sind beiderseits, wie früher nur im lateralen Theile faserhältig, wobei aber das linke etwas lichter bleibt. Die Betrachtung der grauen Säulen liefert ähnliche Bilder wie im früheren Segmente, so dass ich von eingehender Beschreibung absehen kann. Nur treten in der rechten Clarke'schen Säule in deren lateralstem Antheile dünne Faserzüge auf, wogegen die grössere mediale Partie, sowie die linke Clarksäule noch vollkommen faserlos sind. Der Centralcanal ist, wie auch in den tieferen Segmenten durch Wucherung der

Ependymzellen, sowie der umgebenden Glia völlig verschlossen. Auffallende Zellveränderungen bestehen nicht mehr. Dagegen ist das linke Vorderhorn um weniges schmäler als das rechte.

Im oberen Abschnitte des elften Dorsalsegmentes ist links zum erstenmale eine Hinterwurzel unversehrt und ist daher auch an der medialen Ausladung des Hinterhorns die halbmondförmige Wurzeleintrittszone entsprechend dunkel gefärbt, die in das früher diffus gelichtete Feld allmählich übergeht. Das rechte erhaltene laterale Hinterstranggebiet streckt sich aus seiner ursprünglich mehr gekrümmten Gestalt und breitet sich dorsal und medial aus. Noch immer bleibt aber der dorsale Saum etwas lichter als die übrigen Bezirke. Das dorsal-mediale Sacralbündel ist nun als dünner Faserstreif ganz an die Peripherie des Goll'schen Stranges gerückt und hebt sich daselbst deutlich ab. Das ventrale Hinterstrangsfeld hat sich mit seinen Fasern mehr der Wurzeleintrittszone genähert und hängt mit derselben ganz zusammen. Ventralwärts erreicht es nicht die graue Commissur. Rechts ist dasselbe durch reichlicheren Faserzuwachs schon viel stärker gefärbt und bietet gegen das linke einen auffälligen Unterschied. Die Lissauer'sche Zone lässt nur mehr das Bestehen einer mittelstarken Degeneration erkennen. Der Unterschied in der Grösse und Lage beider lateralen, faserhältigen Hinterstrangsfelder lässt uns an diesem Schnitte erkennen, welchen Weg die Fortsetzungen der zweiten L. W. bis zwölften D. W., die linksseitig nahezu vollständig fehlen, genommen haben. Die Fasern sind aus ihrer ursprünglichen Lage direct am inneren Hinterhornrande immer mehr medial gerückt, zugleich auch näher an die dorsale Peripherie und gegen das ventrale Hinterfeld. Auch in den höheren Segmenten können wir erwarten, dass der Grössenunterschied beider degenerirten Felder uns über den Verlauf der langen, aus den genannten Wurzeln aufsteigenden Fasern Aufschlüsse gibt. In den Vorderseitensträngen hat sich eine geringe Lichtung der Kleinhirn-S. und auch der linken seitlichen Grenzschicht erhalten. Die Randdegeneration ventral von den Py. S. (Gower'sches Bündel) hat ihre Form beibehalten und ist rechts grösser und ausgesprochener als links. Sie geht noch immer continuirlich in die Degeneration längs des vorderen Septums über. Die graue Substanz ist schon viel

faserreicher. Auch links biegen scharf gefärbte Bogenfasern in die Hinterhörner ein. Der faserhältige laterale Bezirk der rechten Clarksäule hat sich ebenfalls vergrössert; die grössere mediale Hälfte ist degenerirt. Auch in der linken Clarksäule ist der Beginn des Fasernetzes im lateralen Antheile sichtbar. Der erweiterte Centralcanal ist wieder offen.

In der Höhe des 9. Dorsalsegmentes (Fig. 9) hat nun das halbmondförmige, dicht faserhältige Feld links dieselbe Grösse, wie im ersten Lendensegment dasselbe im rechten Hinterstrange hatte. Es lässt ebenfalls gegen die Peripherie zu einen dorsalen Saum frei. Im Uebrigen ist der linke Hinterstrang in derselben

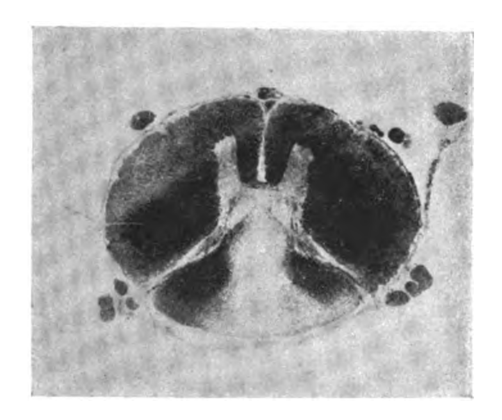


Fig. 9.

Ausdehnung, in der er rechts erhalten ist, mit diffusen spärlichen Fasern besetzt, so dass die totale Degeneration der medialen Felder ein symmetrisches Bild beiderseits liefert. Wie schon erwähnt, wird dies dadurch erklärt, dass auch links bis zur 11. Dorsal W. nicht alle Fasern zugrunde gegangen sind. Rechts ist die ganze laterale Hälfte des Hinterstranges gleichmässig dunkel gefärbt: der Uebergang in das mediale degenerirte, ventral bis an die hintere Commissur reichende Feld ist kein plötzlicher, sondern ein allmählicher. Der dünne Fasersaum des dorso-medialen Sacralbündels rückt an der Peripherie des Hinterstranges immer mehr von der Mittellinie ab und vermischt sich seitlich mit den Fasern im lateralen Hinterstrangsfelde. Das vordere seitliche Feld des ventralen Hinterstrangfeldes ist

rechts mit dicht liegenden Fasern besetzt, stärker in dem dorsal, der Wurzeleintrittszone angrenzendem Bereiche. Links besteht noch ausgesprochene Degeneration; beide Lissauer'schen Zonen sind wie früher noch mässig degenerirt. In den Vorderseitensträngen verschwindet allmählich die Degeneration beiderseits vom vorderen Septum. Die Degeneration des Gower'schen Bündels ist wie früher rechts stärker, ist aber beiderseits nicht complet und gegen die Peripherie durch einen dichteren Fasersaum abgegrenzt. Mässiger Faserzerfall in den Kl. H. S. Die Clarksäulen trennen sich sehr scharf in einen medialen, ganz faserlosen und einen lateralen Bezirk mit deutlicher Ausbildung des Fasernetzes.

Im 6. Dorsalsegmente hat das Degenerationsbild in den Hintersträngen die Form einer Sanduhr angenommen, wird in der Mitte eingeschnürt und zwar von rechts her stärker. Beiläufig der Mitte des dorsalen Septums entsprechend reichen die Faserquerschnitte, wenn auch etwas weniger dicht aneinanderliegend, von rechts her weit gegen die Mittellinie heran.

Auch im linken Hinterstrange reicht das laterale Feld schon in gleichmässiger Faserdichte an die dorsale Peripherie heran. Die Fortsetzungen der dorso-medialen Sacralbündel sind hier nicht mehr abgrenzbar. Im ventralen H. St. F. sind die Unterschiede zwischen rechts und links wie früher. Nur biegen die Fasern schon ventralwärts gegen die graue Commissur um. Links grenzt sich gegen dasselbe der laterale Hinterstrangsbezirk scharf ab.

Es ist bemerkenswerth, dass ventralwärts zu überhaupt mehr zerstreute Fasern auch medial gegen das Septum zu auftreten als in den dorsalen Partien, die durch die ganze Länge des Rückenmarkes am lichtesten sind, obwohl betont werden muss, dass der früher gebrauchte Ausdruck „complete Degeneration" strenge genommen nicht ganz richtig ist, da immerhin ganz vereinzelte markhaltige Fasern sichtbar sind.

Die Lichtung des Gower'schen Bündels bleibt am stärksten ventral von der Py. S., längs welcher sie mit einem Zipfel in die Tiefe greift. Im Uebrigen sind in den Vorderseitensträngen unveränderte Verhältnisse. Die Lissauer'sche Zone ist wieder etwas dunkler. In den Clarke'schen Säulen ist nur mehr die kleinere mediale Hälfte faserlos.

Im 4. Dorsalsegmente (Fig. 10) hat das wieder verkleinerte mediale Degenerationsfeld der Hinterstränge eine mehr keilförmige Gestalt mit dorsal gerichteter Basis. Im linken Hinterstrange bildet das intermediäre Septum die Grenze der Degeneration, im rechten ist bereits der laterale Antheil des Goll'schen Stranges erhalten. Aus dem rechten Ventralhinterstrangsfelde setzt sich ein dunkler Faserstreif bis zur Mittellinie längs der grauen Commissur fort. Links rücken immer mehr Fasern aus der Wurzeleintrittszone in dasselbe hinein. Immerhin bleibt noch entsprechend der Lage der Clarke'schen Säule und längs der grauen Commissur die Lichtung daselbst bestehen.

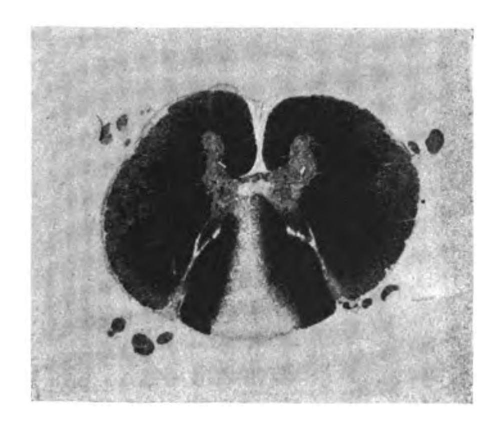


Fig. 10.

Die Thatsache, dass die ausgesprochenste Degeneration des Goll'schen Stranges immer mehr auf die dorsalen und medialen Partien sich zurückzieht, zeigt neuerdings zur Evidenz, dass die Fortsetzungen der hinteren Wurzel des Lumb. und Sacralmarkes in ihrem Verlaufe in diese Gebiete zusammengedrängt werden.

Die früher kolbige Anschwellung des Gower'schen Bündels ventral von den Py. S. bildet an diesen Schnitten eine peripher offene Winkelfigur, der nach aussen eine etwas dunklere Faserschichte angrenzt. Der obere Schenkel derselben setzt sich in eine mildere Randdegeneration bis zum Austritte der vorderen Wurzelfasern fort.

Im rechten Vorderhorn liegt eine frische capilläre Blutung, die wohl durch kachektische Gefässveränderungen entstanden ist.

Im 2. Dorsalsegmente verschmälert sich der degenerirte Hinterstrang ventral immer mehr; rechts erreicht derselbe nicht mehr die graue Commissur, sondern wird durch einen schmalen Fasersaum von derselben abgedrängt. Links stösst er noch knapp an der Medianlinie mit einem schmalen Zipfel mit derselben zusammen.

Die lateralen seitlichen Felder der ventralen H. St. F. sind beiderseits gleich erhalten. In beiden Goll'schen Strängen sind noch am stärksten degenerirt der mediale Theil dicht neben



Fig. 11.

dem hinteren Septum sowie das dorsale Sechstel in seiner ganzen Ausdehnung.

In den lateralen, sowie den mittleren Antheilen derselben besteht eine mittelstarke Aufhellung, die links in derselben Ausdehnung viel stärker ist. Der Unterschied ist so, dass links kaum halb so viel Fasern erhalten sind als rechts. In den Vorderseitensträngen keine neue Veränderung. Die starke Erweiterung des Centralcanales zeigt, welche Drucksteigerung der tiefliegende Verschluss desselben bewirkt haben muss.

Wesentlich anders sind nun die Verhältnisse im 5. Halssegmente (Fig. 11). In den Hintersträngen hat das degenerirte Bild die bekannte Flaschenhalsform angenommen. Ueber der grauen Commissur liegt beiderseits ein dichteres Faserfeld, von welchem aus auch zu Seiten des ventralen Drittels des hinteren Septums

ein dünner Streifen dorsal sich ausbreitet. So kommt es, dass ventral zu der degenerirte Hinterstrang, von allen Seiten von normalen Fasern umgeben, mit einer Spitze aufhört. Wie im früheren Segmente ist beiderseits symmetrisch das dorsale Sechstel, dem der Flaschenhals entspricht, sowie der mediale Bezirk in der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges vollkommen degenerirt, mittelstark die ventralen und lateralen Bezirke, mit demselben Unterschiede zwischen rechts und links, wie wir es bisher verfolgen konnten. Diese mittelstarke Degeneration grenzt sich aber wie bisher gegen das laterale vollkommen intacte Hinterstrangsfeld deutlich ab, welches rechts immer etwas grösser ist, d. h. etwas weiter median reicht als links. Auffälligerweise sind hier beiderseits wieder die Lissauer'schen Zonen etwas lichter und faserärmer.

An der Grenze zwischen Py. S. und Kleinhirn hebt sich ein in Streifen vermehrtes Zwischengewebe stärker ab, als ich es sonst an normalen Präparaten beobachten konnte. Derselbe setzt sich ventralwärts ohne Unterbrechung in das degenerirte Gower'sche Feld fort. Dieses letztere erscheint immer noch rechts etwas grösser als links, und stellt einen in der Tiefe des Markes ventral von den Py. S. gelegenen Streifen dar, der sich nach vorne wiederum in eine mildere Randdegeneration bis zu den vorderen Wurzeln fortsetzt. In der grauen Substanz nichts Bemerkenswerthes. Zahl und Form der Ganglienzellen normal.

In der Höhe des 3. C. Seg. sind nur mehr die dorsalen zwei Drittel des medialen Hinterstrangsfeldes degenerirt, die flaschenhalsförmige Einschnürung bleibt noch bestehen. Das gegenseitige Verhältnis der Zahl der erhaltenen Fasern in den lateralen und ventralen Antheilen der Goll'schen Stränge ist unverändert. Die Kleinhirn-S. sticht an diesen Schnitten durch eine lichtere Färbung und reichlicheres Zwischengewebe von der dunkelgefärbten Py. S. Es mag speciell bemerkt werden, dass die Rückenmarkshäute nicht verdickt sind. Das degenerirte Gower'sche Feld, in seinem Anfangsstücke nach aussen zu durch ein breites längsovales Faserfeld abgegrenzt, wird eher stärker, und biegt vor der Py. Vorderstrang. B. wieder in die Tiefe. Der Centralcanal bleibt erweitert, die Lymphscheiden der Gefässe in der grauen Substanz sind beträchtlich ausgedehnt.

Im 1. C. Seg. spitzt sich das Degenerationsbild der Goll'schen Stränge keilförmig zu, und erstreckt sich ventralwärts wieder näher gegen die graue Commissur. Noch ausgesprochener wird diese Keilform auf Schnitten durch die Py.-Kreuzung (Fig. 12), an welchen auch die Spitze die graue Commissur nahezu ganz erreicht. Die Degeneration ist noch immer am ausgesprochensten im medialsten und dorsalsten Gebiete, lateral und ventral sind die erhaltenen Fasern rechts zahlreicher als links. Auch die Lissauer'schen Zonen sind noch lichter. Die Degeneration im Gower'schen Felde prägt sich immer schärfer aus, grenzt sich dorsal sehr deutlich gegen die wieder unver-

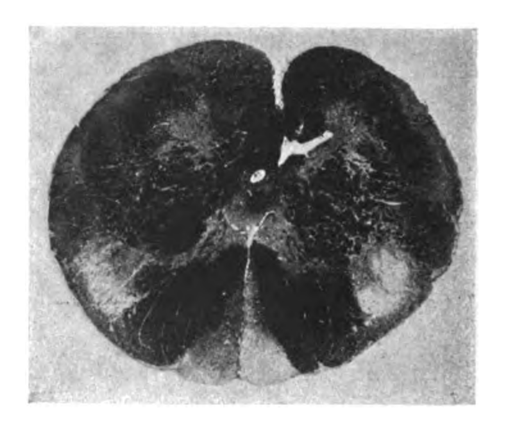


Fig. 12.

änderten Kleinhirnstränge ab; sie rückt auch in ihrem Anfangstheile mehr an die Peripherie und ist am stärksten gerade in der Höhe des seitlichen Vorderhornrandes. In der Py.-Kreuzung umgreift sie in mehr gleichmässiger Breite die Peripherie in der ganzen Länge der Vorderhörner, ventral beginnend bei den Kleinhirn-S. bis zu Py.-Vordersträngen, woselbst sie etwas in die Tiefe der Marksubstanz umbiegt.

Im Gebiete der Hinterstrangskerne beschränkt sich die Hinterstrangsdegeneration auf die Goll'schen Kerne. Und zwar sammeln sich die erhaltenen Fasern vorwiegend im lateralen Antheile, rechts reichlicher, links spärlich. Auch das Fasernetz der Kerne ist, ausgenommen in den äusseren Theilen, ganz degenerirt.

Im Bereiche des medialen Hinterstrangkernes fehlen auch Fibr. arc. ext. vollkommen. Die Zellen sind vielleicht in ihrer Zahl etwas vermindert, sonst können keine auffälligen Veränderungen nachgewiesen werden (Thionin). Der Burdach'sche Kern ist bei allen Färbungsmethoden ganz unverändert. Aus den lateralen Antheilen der Goll'schen Kerne strahlen dünne Fasern aus, die Richtung gegen die Schleifenkreuzung zu nehmen scheinen. Die Fibr. arc. int. sind nicht vermindert. Die degenerirten Gowers'schen Stränge lagern sich anfangs sowie früher und greifen ventral mehr in die Tiefe.

Im distalen Beginne der Olive verkleinern sie sich wieder rapid und lagern sich im Raume zwischen Kleinhirnstränge und Olive, nach innen vom Seitenstrangskerne begrenzt.

In den höheren Segmenten der Med. oblongata kann die Degeneration in den Goll'schen Kernen bis zur Eröffnung des Centralcanales in den 4. Ventrikel verfolgt werden.

Das Gowers'sche Bündel behält seine Lage im Wesentlichen bei. Die mittelstarke Lichtung desselben bleibt dorsal von den Oliven, von der Peripherie nur durch Fibr. arcuatae externae abgegrenzt. Die Form desselben ist eine annähernd dreieckige, mit der Basis der Oberfläche zugekehrt. Mit dem Einstrahlen der Kleinhirnbrückenarme verschwindet das Degenerationsfeld vollständig. Selbst bei genauer Durchsicht lässt sich auf den verschiedenen Querschnitten, die bis in die Ebene der hinteren vier Hügel angelegt wurden, kein pathologischer Befund erheben.

Bei der Besprechung des anatomischen Befundes müssen wir einmal die direct durch das Trauma hervorgerufenen Veränderungen und zweitens die secundären Degenerationen in Betracht ziehen.

Es besteht eine vollständige Querläsion des Rückenmarkes mit narbiger Degeneration der grauen und weissen Substanz im Bereiche des vierten und fünften Lendensegmentes; im dritten Lendensegment, respective ersten S.-Segment ist noch die hintere Querschnittshälfte vollkommen zerstört, neben fleckweiser Zerstörung des Gewebes in den erhaltenen Partien. Im nächst höheren, respective tieferen Segment ist nur mehr linksseitig der Hinterstrang zerquetscht. Es ist somit ersichtlich, dass die Hinterstränge im Ganzen durch das Trauma direct mehr

geschädigt wurden als die Vorderseitenstränge, und dass einseitig (links) stärkere Zerstörungen gesetzt wurden. Es haben auch mehrfache Blutergüsse in den Pialsack, Verdickungen und Verwachsungen der Häute mit dem Rückenmark selbst stattgefunden. Durch dieselben sind wiederum links mehr Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen worden als rechts, so dass daselbst die zweite hintere L. W. bis 11. Dorsalwurzel, die rechts ganz erhalten geblieben sind, der Degeneration verfallen sind. Die feineren histologischen Veränderungen in den durch das Trauma direct geschädigten Segmenten kennzeichnen sich im Ersatz der zugrunde gegangenen Partien durch ein noch saftiges Narbengewebe, massenhafte Anhäufung von Fett und Pigmentkörnchenzellen, besonders aber in den Lymphräumen der strotzend mit Blut gefüllten Gefässe, Neubildung von Capillaren, thrombotische Verlegung einzelner Gefässe, besonders aber in denen der Pia. Die nervösen Bestandtheile sind innerhalb des Narbengewebes vollständig zugrunde gegangen, lassen aber auch in den erhaltenen Markpartien des mittleren und oberen Lendenmarkes, respective oberen Sacralsegmentes einen deutlichen Schwund, zum Theile noch frischen Zerfall erkennen, den wir theils durch seinerzeitige kleinere Blutungen, Ernährungsstörungen durch Gefässveränderungen oder aber auch durch directen traumatischen Zerfall des Nervenparenchyms erklären müssen. Ich verweise hier auf die experimentellen Untersuchungen von Schmaus. Erb nimmt, wie schon früher erwähnt, an, dass der Zerfall des nervösen Gewebes durch molekulare Veränderungen bedingt sei, die selbst in mehr chronischer Weise zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen führen, so dass die Ausfallssymptome mitunter erst längere Zeit nach erfolgtem Trauma zum Vorschein kommen. Bruns betont die Wichtigkeit der erfolgten Blutungen. Wir finden in unserem Falle nach aufwärts bis ins erste Lendensegment, nach abwärts bis ins zweite S.-Segment die graue Substanz faserarm, die Zellen vermindert oder krankhaft verändert, hochgradiger in der linken Hälfte als in der rechten. Weiters eine directe traumatische Randdegeneration bis ins zweite Lendensegment und einzelne keilförmig von der Peripherie in die Tiefe ragende Degenerationsherde, die durch ihre Form den Zusammenhang mit dem Ausbreitungsgebiete eines Gefässes erkennen lassen.

Die durch das ganze Rückenmark in den verschiedenen Strängen beobachtete Degeneration einzelner Fasern auf die directe traumatische Degeneration zu beziehen, halte ich nicht für berechtigt. Wir müssen hier wohl auf die intra vitam bestandene hochgradige Kachexie Rücksicht nehmen, bei welchen nach längerem Bestande ebenso wie bei hochgradigen Anämien etc. das Nervengewebe zu Zerfall neigt. Auch die frischen Blutungen in der grauen Substanz des oberen D. M. verweisen auf dieses Moment.

Ueber das erste Lendensegment hinaus kommen wir in den Bereich der reinen secundären Degeneration, obwohl sich schon im zweiten Lendensegment ebenso wie im zweiten Sacralsegment innerhalb der diffusen Querschnittsdegeneration die beginnenden Strangdegenerationen abzuheben anfangen.

Das Degenerationsbild der Hinterstränge ist bedingt einmal durch den Ausfall aller vom zweiten Lendensegment nach abwärts in das Rückenmark einstrahlenden hinteren Wurzeln, wozu noch links eine Degeneration der zweiten Lendenwurzel bis zur elften Dorsalwurzel kommt. Infolgedessen ist der linke Hinterstrang stärker degenerirt als der rechte, und aus der sich daraus ergebenden Differenz können wir den aufsteigenden Verlauf der genannten Wurzeln in den Hintersträngen erschliessen.

Im Allgemeinen ist ersichtlich, dass sich aus den eintretenden hinteren Wurzeln ein halbmondförmiges Feld um die mediale Ausladung des Hinterhornes bildet, das noch nicht die dorsale Peripherie erreicht, aber durch das fortwährende Neueintreten von Wurzelfasern in den höheren Segmenten immer mehr in medialer und ventraler Richtung zu sich vergrössert und dabei auch die dorsale Peripherie erreicht, wodurch es seine bogenförmige Krümmung verliert. Im unteren Halsmarke beschränkt sich die Degeneration nur mehr auf die Goll'schen Stränge und nimmt die gewöhnliche Flaschenform an. Im oberen Halsmarke beschränkt sich die Degeneration des Goll'schen Stranges nur mehr auf die dorsale, zwei Drittel längs des hinteren Septums. Im Bereiche der Hinterstrangskerne sind einzig die Goll'schen Kerne verändert, die Bourdach'schen Kerne sind ganz intact geblieben.

Der Unterschied zwischen rechts und links besteht darin, dass das Degenerationsfeld im linken Hinterstrange deutlich grösser bleibt und vorzugsweise nach der lateralen und ventralen

Seite zu eine grössere Ausdehnung besitzt. Ich werde bei Besprechung des ventralen Hinterstrangsfeldes noch darauf zurückkommen. So sehen wir im oberen Dorsalmark, wie die Sanduhrform dadurch asymmetrisch wird, dass von rechts her die erhaltenen Fasern viel weiter gegen die Mittellinie zu gerückt sind als links. Auch im Halsmarke sind die mittleren und ventralen Bezirke der Goll'schen Stränge rechts viel dunkler gefärbt als links und nur der dorsale und medialste Antheil sind beiderseits gleichmässig degenerirt, d. h. die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln des Sacral-, unteren und mittleren Lendenmarkes kommen im Halsmarke ganz in das dorsale Drittel und vorwiegend in den medialsten Theil des Goll'schen Stranges zu liegen, während die langen Fasern aus den obersten Lendenwurzeln und unteren Dorsalwurzeln in den lateralen und ventralen Antheilen desselben sich sammeln. Auch im Goll'schen Kerne lässt sich constatiren, dass rechts im lateralen Kerngebiete mehr Fasern erhalten gebieben sind als links, dass also — wie schon Hoche angegeben hat — auch hier die Vertheilung der Fasern so zu denken ist, dass die aus den untersten Rückenmarkseg. stammenden Wurzelfasern am meisten medial sich lagern. Ebenso lässt sich der Befund Hoche's bestätigen, dass Fasern aus den Goll'schen Strängen ohne Berührung der Kerne direct in die Fibr. arcuat. ext. umbiegen. An der Peripherie der Goll'schen Stränge, im Bereiche der Kerne, fehlen beiderseits die Fibr. arcuat. ext. vollkommen.

Bei Betrachtung der Hinterstränge fällt noch eines ins Auge. Die faserhältigen Partien des rechten Hinterstranges, denen nach links noch eine weitgehende Degeneration entspricht, in denen wir nach unserer früheren Annahme die Fortsetzungen der zweiten Lendenwurzel bis elften Dorsalwurzel zu sehen haben, zeigen ein auffällig lockeres Gefüge und sind viel lichter gefärbt als die übrigen erhaltenen Antheile der lateralen Hinterstrangsfelder. Es scheinen also hier Fasern ausgefallen, die nur aus tieferen Segmenten stammen können. Es scheint mir dies eine Bestätigung der Anschauung Mayer's, dass die Fortsetzungen der einzelnen Wurzeln in den verschiedenen Höhen nicht vollkommen streng abgegrenzt liegen, sondern dass eine innigere Mischung mit anderen Wurzelgebieten stattfindet.

Im Bereiche der Goll'schen Stränge ist noch deutlich, dass beiderseits der lateralste Saum derselben gleichmässig von dichten Fasern besetzt ist, welche wohl nur aus unteren und mittleren Dorsalwurzeln stammen können. Bekanntlich haben Singer und Münzer dies bestritten und für diese Fasern schon den Bourdach'schen Strang in Anspruch genommen.

Innerhalb der degenerirten Hinterstrangsfelder hebt sich ausgezeichnet der Verlauf des dorso-medialen Sacralbündels ab. Schon in der Höhe des neunten Dorsalsegmentes angefangen liegt dasselbe an der dorsalen Peripherie der Hinterstränge, gerade an dem Uebergange des lichten, medial gelegenen Degenerationsfeldes in die seitlichen erhaltenen Bezirke. Nach abwärts zu rückt dieser Faserstreif immer mehr gegen die Mittellinie bis an das hintere Septum. Im ersten Lendensegment sammeln sich die Fasern als ein längsgestelltes ovales Feld zu beiden Seiten des hinteren Septum im dorsalsten Antheile der Hinterstränge. Vom zweiten Lendensegment an ist es in der Markläsion mit zugrunde gegangen. Unterhalb der Quetschung ist das Bündel vollkommen secundär degenerirt, in Form eines Dreieckes, dessen ventral gerichtete Spitze an das ventrale Hinterstrangsfeld hinanreicht. Lateralwärts liegen ihm die erhaltenen Hinterstrangsfasern an. Es ist auffällig, in welchem Missverhältnisse das degenerirte Dreieck zu den relativ kleinen ovalen Feldern im Lendenmark steht.

Es ist dies typisch bei tiefliegenden Querschnittsläsionen und dadurch erklärt, dass dieses Bündel im Sacraltheile aus den Lendensegmenten, die hier gerade zerstört sind, reichlichen Faserzuwachs erhält. Bei hoher Rückenmarksdurchtrennung hat das dreieckige Degenerationsfeld im Sacralmarke keine solche Ausdehnung (Hoche).

In der Mehrzahl der beobachteten Fälle findet der Verlauf dieser absteigend degenerirten Hinterstrangsbahn eine mit unserer übereinstimmende Beschreibung. Während man früher den Beginn derselben erst in den unteren Dorsalsegmenten suchte, hat Hoche es bis zum siebenten Dorsalsegment, Bischof selbst bis zum vierten Dorsalsegment verfolgen können. In unserer Beobachtung ist diese Bahn vom neunten Dorsalsegment aufwärts von den erhaltenen lateralen Antheilen des Hinterstranges nicht mehr abgrenzbar. Was nun die Herkunft

dieser Fasern selbst anbelangt, so scheint mir in Uebereinstimmung mit Redlich die Thatsache, dass sich schon so bald über der Unterbrechungsstelle das Feld erhalten zeigt, gegen die Annahme zu sprechen, dass dasselbe endogenen Ursprunges ist, wofür Marie, Daxenberger u. a. eingetreten sind. Fasern endogener Natur entarten bei Unterbrechung doch nach beiden Richtungen.

Redlich selbst hält mit einem abschliessenden Urtheile über diese Frage noch zurück, neigt aber mehr dazu, dass es aus den Hinterwurzeln stammende absteigende Fasern, d. h. exogener Natur, sind.

Das ventrale Hinterstrangsfeld ist im erhaltenen Sacraltheile des Rückenmarkes intact geblieben. Im zweiten Lumbalsegmente ist dasselbe hochgradig gelichtet, grenzt sich jedoch gegen den übrigen Hinterstrang noch ab. Da hier ausser der Wurzeldegeneration auch die graue Substanz noch selbstständig erkrankt ist, lassen sich noch keine Schlüsse über den Ursprung der Fasern dieses Feldes ziehen. Im ersten Lendensegment beschränken sich die erhaltenen Fasern vorwiegend auf die vorderen seitlichen Felder und dabei ist wichtig, dass zwischen rechts und links kein Unterschied besteht, trotz der einseitigen, fast vollständigen Wurzeldegeneration. Dies weist meines Erachtens wohl mit Bestimmtheit darauf hin, dass wenigstens ein Theil der Fasern des ventralen Hinterstrangsfeldes mit den hinteren Wurzeln in keinem Zusammenhange steht. Erst vom 12. Dorsalsegment nach aufwärts ist es erkenntlich, dass im rechten Hinterstrange, in welchem weniger hintere Wurzeln degenerirt sind, das Feld grösser und faserreicher wird als links. Am auffälligsten zeigt dies ein Schnitt durch das sechste Dorsalsegment. Erst im vierten Dorsalsegment hat sich der Unterschied ganz ausgeglichen. Da 1. vom 12. Dorsalsegment aufwärts die graue Substanz intact ist, 2. ausser der asymmetrischen Wurzelentartung die Verhältnisse in beiden Rückenmarkhälften symmetrische sind, und 3. die Faserzunahme im ventralen Hinterstrangsfelde mit der Ausbreitung der hinteren Wurzelfasern gewisse Beziehungen aufweist, so scheint es berechtigt, die einseitige Degeneration des ventralen Hinterstrangfeldes in Abhängigkeit von der Wurzeldegeneration zu setzen. Es hat also eine einseitige hintere Wurzeldegeneration eine

partielle Degeneration des ventralen Hinterstrangsfeldes derselben Seite zur Folge gehabt. Auf Grund dieses Befundes können wir uns dahin äussern, dass im ventralen Hinterstrangsfelde neben endogenen Fasern auch exogene, d. h. solche, die mit den hinteren Wurzeln in irgend einer Verbindung stehen, verlaufen. Zu ähnlichen Schlüssen kam Dejerine und Spiller, der bei Läsion der Cauda equina ebenfalls Degeneration im ventralen Hinterstrangsfeld fand. Auch Redlich, der dasselbe zum Haupttheile aus endogenen Fasern bestehen lässt, gibt zu, dass sich bei Caudaläsion eine Abnahme der Fasern vorwiegend in den mittleren Partien desselben zeigt, weil dasselbe in seinem medialen Antheile ziemlich stark mit exogenen Fasern untermischt sei. In unserem Falle, der gerade durch die einseitige Degeneration zum Studium dieser Verhältnisse besonders günstig erscheint, sehen wir, dass aber auch in der lateralen Hälfte dieses Feld ziemlich reichliche exogene Fasern enthalten sein müssen.

Die Lissauer'sche Zone ist an beiden Seiten in den unteren Segmenten degenerirt, vom 11. Dorsalsegment aufwärts links stärker als rechts. Im sechsten Dorsalsegment ist sie wieder beiderseits erhalten. Es ist anzunehmen, dass die dünnen Fasern derselben über mehrere Segmente verlaufen, auf der rechten Seite hier vom zweiten Lendensegment mindestens zum 11. Dorsalsegment. Auch im Bereiche der unterhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitte ist dieselbe vollständig entartet. Die feinen, zarten Fasern der Lissauer-schen Zone können nach Angaben von Redlich bis in den extramedullären Theil der hinteren Wurzeln als solche verfolgt werden. Es ist wohl erklärlich, dass schon geringfügigere Läsionen dieselben am frühesten zur Entartung bringen können. So möchte ich auch hier die mässige Degeneration der hinteren Wurzeln, des Sacralmarkes (anscheinend in Folge Verdickung der Pia) dafür verantwortlich machen, obwohl dieselbe nicht mehr ausreichend war, eine nachweisbare Degeneration des Hinterstrangsfeldes zu bewirken. In einer unerklärlichen Weise ist nun auch vom fünften Cervicalsegment nach aufwärts eine neuerliche Lichtung der Lissauer'schen Zone eingetreten, obwohl die hinteren Wurzeln ganz intact sind. Ich vermag über das Zustandekommen dieser Degeneration keine Angaben zu machen.

In der grauen Substanz ist ersichtlich, dass die Faserverarmung einmal in der Erkrankung derselben selbst ihre Ursache findet, und zweitens, dass dieselbe mit der Wurzeldegeneration zusammenhängt.

Wo die hinteren Wurzeln wieder intact sind, sehen wir wieder kräftige Bogenfasern eintreten und die Markfaserung innerhalb der grauen Substanz reichlicher werden.

Besondere Erwähnung verdienen die Clarke'schen Säulen. Im obersten Lumbalmarke sind dieselben ganz faserlos und bilden zwei vollkommen lichte Kugeln, in denen die Zellen wenig gelitten haben.

Im 12. Dorsalsegment sehen wir an der rechten Seite schon im lateralen Bezirk Markfasern sich zu einem Netze verflechten, das nach aufwärts immer reichlicher wird und das Ganglion mit scharfer Grenze in eine laterale faserhältige, und mediale ganz degenerirte Hälfte trennen, wie dies schon Lissauer beschrieben hat, bis sie im 4. Dorsalsegment auch letztere vollkommen ausfüllen und somit jeder Unterschied schwindet. Auf der Seite der stärkeren Wurzeldegeneration treten Fasern erst vom 11. Dorsalsegment aufwärts im lateralen Theile der Clarke'schen Säule auf.

Es ist gewiss auffällig, dass bei einer so hohen Läsion des Rückenmarkes die Clarke'schen Säulen in so grosser Ausdehnung ein Fasernetz aufweisen, und mit der Ansicht nicht gut zu vereinbaren, dass dasselbe vorwiegend aus den hinteren Wurzeln der Lenden- und Sacralsegmente stammt. In diesem Falle können die noch erhaltenen Fasern rechts erst aus Wurzeln vom 2. Lendensegmente an, links nicht unterhalb der 11. Dorsalwurzel ihren Ursprung nehmen.

Es spricht dies dafür, dass zum mindesten auch die hinteren Wurzeln des unteren Dorsalmarkes mit den Clarke'schen Säulen noch Verbindungen haben.

Der Weg, den die Fasern nehmen, ist so, dass die Fasern von der äusseren Peripherie her einstrahlen, durch folgende immer mehr medial gedrängt werden, so dass die den tiefsten Wurzeln entstammenden im mittleren Brustmarke vorwiegend medial gelegen sind.

Die Degeneration in den Py.-S. unterhalb der Unterbrechung bedarf keiner weiteren Erläuterung. Oberhalb derselben war diese Bahn gänzlich unverändert.

Die Degeneration des Gowers'schen Bündels ist bis in die obersten Abschnitte der Medulla oblongata eine ausgesprochene. Die Angaben früherer Beobachter (Schaffer etc.), dass bei tiefsitzender Läsion schon im Cerricalmark das Gowers'sche Feld keinen Faserverlust mehr erkennen lassen, wird dadurch nicht bestätigt.

Auch Hoche sah bei Erkrankung des 7. Dorsalsegmentes das Feld in seinem ganzen Verlaufe degenerirt und fand übereinstimmend mit früheren experimentellen Thierversuchen, dass diese Fasern im Kleinhirn enden.

Hier ist mit Beginn der Brücke, trotz genauer Durchsicht der Präparate, von einer Degeneration eines Faserfeldes keine Spur mehr zu sehen.

Es erscheint dies um so auffälliger, als noch im untersten Abschnitte der Med. oblongata das degenerirte Feld verhältnissmässig grosse Ausdehnung besitzt. Schon in den mittleren Abschnitten der Med. oblongata wird die Zahl der erhaltenen Fasern deutlich grösser und nimmt nach aufwärts immer mehr zu.

Ohne die positiven Befunde Hoche's, Sölder's, Mott etc. anzweifeln zu wollen, so muss dieser Befund doch den Gedanken anregen, dass nicht alle Fasern des Gowers'schen Bündels den directen Weg ins Kleinhirn nehmen, sondern dass vielleicht ein Theil der Fasern, sowie schon Meynert u. A. vermutheten, in tieferen Theilen des Hirnstammes eine Unterbrechung erleidet. Ob dies im Nucl. later. geschieht, dem das Feld in der Med. oblongata angrenzt und in dessen Höhe wir in unserem Falle die Degeneration abnehmen sehen, lässt sich nicht bestimmen. Andererseits wäre es damit erklärlich, dass im weiteren Verlaufe der direct bis ins Kleinhirn aufsteigenden Bahnen die nun in verminderter Zahl vorhandenen degenerirten Fasern bei Hämatoxylinschnitten unter den gesunden nicht mehr abzugrenzen sind.

Die Grösse des Degenerationsfeldes im Rückenmarke selbst zeigt, wie mächtige Antheile aus dem Lendenmarke in diesem Felde vertreten sind. Wenn wir einen Zusammenhang desselben mit den Centren, welche in erster Linie für die Coordination der Bewegungen und die Erhaltung des Gleichgewichtes in Betracht kommen, annehmen, so steht es damit ganz im Ein-

klange, wenn gerade die unteren Extremitäten besonders reichliche Fortsetzungen in diese Bahn entsenden.

Mott gibt auf Grundlage seiner Experimente an, dass das Gowers'sche Bündel aus gekreuzten Fasern sich zusammensetzt. Auch hier ist auf der Seite der stärkeren Läsion die Degeneration etwas geringer, als an der entgegengesetzten Hälfte. In höheren Segmenten verschwindet jedoch dieser Unterschied.

Die Form des degenerirten Feldes ist in den unteren Dorsalsegmenten derartig, dass die über der ventralen Begrenzung der Py.-S. anliegende kopfförmige Anschwellung gegen die Peripherie durch einen intacten Faserstreif abgegrenzt wird, und in eine Randdegeneration übergeht, die bis in die Tiefe des vorderen Sulcus hinabreicht; sie hängt also unmittelbar mit der aufsteigenden Degeneration des Fasc. sulco. marg. zusammen, die aber im 6. Dorsalsegmente schon ihr Ende erreicht hat. Vom mittleren Dorsalmarke nach aufwärts verkleinert sich die ursprüngliche Anschwellung, das Feld nimmt eine lateral offene Winkelform an, aus der im Halsmarke ein längsgestellter Streifen wird, der gegen die Peripherie zu durch ein mässiges Faserfeld abgegrenzt wird.

Bis zu den Austrittsstellen der vorderen Wurzeln ist auch hier noch eine mässige Randdegeneration ersichtlich. Im Uebergange zur Med. oblongata umzieht das entartete Feld in gleichmässiger Breite das Vorderhorn und schlägt sich auch über die Spitze des Vorderhirns etwas an die mediale Seite über.

In den Kleinhirn S. B. findet sich ein mässiger Faserverlust in den unteren Dorsalsegmenten. Sonst ist dieselbe ganz intact.

Kurz erwähnen will ich nur die im Bereiche der Wurzeldegeneration bestehende Faserverarmung der hinteren seitlichen Grenzschichten.

Wie verhält sich nun zu diesen anatomischen Veränderungen der klinische Befund?

Die unmittelbar nach dem Trauma eingetretenen Symptome dürfen hiebei nicht herangezogen werden, da erfahrungsgemäss bei selbst leichteren, im Anschlusse an Traumen auftretenden Verletzungen in den ersten Tagen schwere ausgebreitete Ausfallserscheinungen, meist motar. und sensible Lähmung der Beine mit Retentio alvi et urinae, auftreten, die jedoch bald, eine Ent-

schränkung erfahren. In unserem Falle zeigte sich aber ausserdem in der spastischen Starre der Beine und in den reissenden Schmerzen ein Reizzustand, wie er besonders im Gefolge von grösseren Blutungen in den Duralsack zu entstehen pflegt. Die Section hat auch die Beste von ausgedehnteren Blutungen zwischen die Wurzeln erkennen lassen.

Nach circa 3 Monaten hatte sich ein stationärer Zustand entwickelt, der es sofort klar machte, dass hier eine schwere Läsion gesetzt wurde, die neben den Wurzeln auch das Mark selbst in hochgradiger Weise in Mitleidenschaft gezogen hatte. Als Wurzelsymptome waren die hartnäckigen, vom Kreuze gegen die Blase und unteren Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen, die objectiv nachweisbaren Hyperästhesien, anzusehen. Die weitgehenden Muskelatrophien, in Verbindung mit den fibrillären Zuckungen, die schweren trophischen Störungen der Haut, sowie das Erhaltenbleiben des Analreflexes bei Erlöschen von höher localisirten Reflexen verwiesen dagegen auf eine Querläsion des Rückenmarkes selbst, deren Ausdehnung nach abwärts durch das mittlere Sacralmark (Erhaltenbleiben des Analreflexes!) nach aufwärts durch das mittlere Lendenmark (Vertheilung der anästhetischen Bezirke) begrenzt wurde. Auch war deutlich, dass im Allgemeinen die Ausfallserscheinungen linksseitig stärker waren.

Bei näherem Eingehen in die Symptomatik des Falles ist ersichtlich, dass die complete Leitungsunterbrechung im 4. und 5. Lendensegment und die nahezu vollständige im 1. Sacralsegmente einmal erklärt, die Lähmung und Atrophie aller der daselbst localisirten Muskelgruppen, also der Glutaei, Beuger an der Hinterseite der Oberschenkel, Muskulatur der Unterschenkel, sodann das Fehlen der Glutaeal- und Plantarreflexe. Für die unterhalb der Unterbrechung gelegenen Marktheile kommt dagegen in erster Linie in Betracht, dass alle centrifugal und centripetal verlaufenden Bahnen unterbrochen waren; dass also wohl eine Reflexthätigkeit zu Stande kommen konnte, jedoch jede willkürliche Innervation unmöglich war. Dementsprechend sehen wir wohl noch den Analreflex erhalten, einen Hautreflex bei Bestreichen des Penis, Entleerung des Harnes in Zwischenräumen und im Strahle, Erection, aber jede willkürliche Harn- und Stuhlentleerung ist unmöglich und sämmtliche

Gebiete sind vollkommen anästhetisch, trotzdem die Schnitte aus diesen Segmenten mit Ausnahme der absteigenden Degeneration der Py.-S. nicht hochgradige Veränderungen erkennen lassen. Dieselben zeigten sich in starker Hyperämie und Erkrankungen der Ganglienzellen, und geringer Randegeneration, und machten sich auch im klinischen Befunde noch geltend.

Wenn auch die Blasenreflexe noch ablaufen konnten, so bestand doch eine Parese des Sphincter vesicae, Ischuria paradoxa, als Zeichen, dass das Reflexfeld auch direct mitgeschädigt war. Da die Mastdarmreflexe viel besser erhalten blieben, und die anatomischen Veränderungen in den tieferen Sacralsegmenten immer geringer wurden, so scheint dies wieder für unsere früher ausgesprochene Vermuthung zu sprechen, dass die Localisation der Blasenreflexe noch in höheren Segmenten zu suchen ist, als die der Mastdarmreflexe.

Andererseits ist hier die isolirte Zerstörung des 5. Sacralsegments ganz ohne Einfluss auf den Ablauf der Rectalreflexe geblieben.

Das Erlöschen der Achillessehnenreflexe scheint wohl durch die hochgradige Atrophie der Wadenmuskeln genügend begründet. Ausserdem ist im 2. Sacralsegmente die linke Hälfte viel stärker lädirt, als rechts. Vielleicht ist darauf der merkwürdige Befund zurückzuführen, dass die kleinen Fussmuskeln, deren Centren vorwiegend im 1. und 2. Sacralsegment gelegen sind, am rechten Fusse weniger atrophisch waren, als links, in Folge dessen sich eine starke Beugecontractur der Zehen einstellte, während links die Zehen weitgespreizt und in allen Gelenken gestreckt standen.

Nach aufwärts von der Querläsion hat nun der anatomische Befund noch so weitgehende Veränderungen nachweisen lassen, dass es schwer scheint, die intra vitam beobachteten Symptome damit in Einklang zu bringen. Die Atrophie und Schwäche der Streckmuskulatur der Oberschenkel ist zwar genügend erklärt durch Atrophie der vorderen Wurzeln und Veränderungen der Vorderhornzellen bis ins 1. Lendensegment. Trotzdem ist bei Erhaltenbleiben eines Theiles der Zellen auch die Function einzelner Fibrillen noch möglich, rechts selbst eine Andeutung des Reflexes, wie wir es etwa in vorgeschrittenen Stadien bei progressiver Muskelatrophie finden. Links fehlt derselbe aber ganz.

Rechts contrahirt sich ebenfalls noch schwach der Sartorius, (1. Lendensegment). Auffällig ist schon, dass beiderseits die Adductoren, — wenn auch geschwächt — functioniren.

Wenn wir bedenken, dass noch im 3. Lendensegment nahezu keine zelligen Elemente im Vorderhorne intact sind, erst im 2. wieder ausgiebiger erhalten sind, so muss dies entschieden gegen die Angaben, wie sie in den gangbaren Schemen von Edinger Starr, Gowers niedergelegt sind, sprechen, dass diese Muskeln vorwiegend im 3. und 4. Lendensegmente localisirt sind. Das gleiche gilt auch für die Sensibilitätsversorgung an der Innenseite der Ober- und Unterschenkel, woselbst hier die Sensibilität bis in die letzten Wochen erhalten blieb, trotzdem wir noch im 3. Lendensegment die Hinterstränge ganz zerstört finden.

Die nach dem anatomischen Befunde zu erwartende Sensibilitätsstörung im Bereiche der hinteren Wurzeln des oberen Lendenmarkes bleibt nun ebenfalls völlig aus. Wir finden wohl eine Hyperästhesie an der Vorder-, Aussen- und Innenseite der Oberschenkel, sowie an der unteren Bauchhaut; jedoch lässt sich kein grober Unterschied zwischen rechts und links constatiren. Auch die Sensibilität der Hoden und der Blasenschleimhaut ist erhalten.

Erloschen ist dieselbe nur an der Vorderfläche des Hodensackes. Um diese überraschende Thatsache zu erklären, müssen wir zweierlei in Betracht ziehen. Es waren einmal auch links vom 2. Lendensegment nach aufwärts zerstreute hintere Wurzelfasern erhalten geblieben, die noch zur Fortleitung sensibler Reize fähig sein konnten. Zweitens liegen schon mehrfache Beobachtungen vor, dass der Sitz der Läsion viel höher gelegen war, als es dem Sensibilitätsausfalle entsprach. So war im Falle Bruns trotz Erkrankung des obersten Dorsalmarkes die Grenze des Sensibilitätsausfalles im 5. Intercostalraume. Im Anschlusse daran betont Bruns die Wichtigkeit dieser Erfahrungen für die Stellung der Localdiagnose und erklärt sich das Zustandekommen in Uebereinstimmung mit Sherrington auf diese Weise, dass in jedem Hautgebiete mindestens drei spinale Wurzeln zur Innervation anastomosiren, und Anästhesie erst dann eintritt, wenn alle drei zerstört sind.

Beim Menschen sollen wahrscheinlich mehr als drei Wurzeln zusammentreten, und dafür spricht wohl auch unser Fall, in

welchem bis zur 11. Dorsalwurzel die tieferen degenerirt sind.

Von den Reflexen fehlten die Cremasterenreflexe (1. bis 3. Lendensegment, und die Bauchhautreflexe, wofür wir aber rechts keinen ausreichenden anatomischen Befund anführen können. — Vielleicht fallen hier Veränderung der peripheren Nervenstämme ins Gewicht.

Von den trophischen Störungen der Haut will ich besonders eine starke Pigmentirung und Schuppung der Haut hervorheben. Es ist dies bei Rückenmarkläsionen ein häufiges Vorkommen.

Ein zusammenfassender Ueberblick über die Befunde unserer vier Fälle von denen drei traumatischen Ursprunges sind, lässt einmal in übersichtlicher Weise erkennen, dass einer gleichzeitigen Difformität der Wirbelsäule für die Höhenlocalisation der Läsion im Rückenmark nicht eine so souveräne Bedeutung zukommt, wie man ihr meist beizumessen geneigt ist. In den beiden Fällen mit Fractur des 1. Lendenwirbels ist die Ausdehnung der Rückenmarksverletzung eine verschiedene; das einemal beschränkt sie sich vorwiegend auf das obere Sacralmark, das anderemal reicht sie bis ins obere Lendenmark. Bei der dritten Beobachtung dagegen sahen wir uns gezwungen, eine Markläsion in der Höhe des 1. Lendenwirbels anzunehmen, ohne dass eine äusserlich kenntliche Dislocation eines Wirbels sich nachweisen liess.

Es beweist dies wohl, dass die gleichzeitige Dislocation eines Wirbels als ein Begleitsymptom aufzufassen ist, dem im Allgemeinen nur so viel Bedeutung beizumessen ist, als dadurch in groben Grenzen derjenige Theil der Wirbelsäule gekennzeichnet wird, in dessen Bereiche das Trauma seine grösste Wirksamkeit entfaltete.

Ueber die Ausbreitung und Intensität der gleichzeitigen Verletzung des Inhaltes des Wirbelcanales können uns aber erst weitere eingehende Untersuchungen Aufschluss geben.

Denn die gleichzeitige Verletzung des Rückenmarkes hängt, abgesehen von der Stärke und dem Angriffspunkte der Gewalteinwirkung noch von anderen Umständen ab. Tangential den Rücken treffende Gewalten setzen naturgemäss an der Angriffsstelle und deren nächsten Umgebung die intensivsten Verletzungen.

Kommt aber eine Gewalt in der Richtung der Längsachse der Wirbelsäule zur Wirkung, wobei sich in Folge der Elasticität der Bandscheiben die ganze Wirbelsäule plötzlich verbiegt und zusammenknickt, muss das Rückenmark in grösserer Ausdehnung und wahrscheinlich am stärksten entsprechend den am meisten beweglichen Wirbelsäuleabschnitten gefährdet sein. Wir treffen darum häufig Symptome einer Markverletzung, die über das dem lädirten Wirbel entsprechende Rückenmarksegment hinausreichen.

Ja mitunter bestehen Ausfallssymptome an einer von der eigentlichen Verletzung weitentfernten Stelle, wie z. B. im Falle 2, in welchem unmittelbar nach dem Trauma Ausfallserscheinungen von Seite des unteren Halsmarkes in Erscheinung traten (Parese der o. Ex. und Pupillendifferenz, die bis zur letzten Untersuchung stationär blieb), ohne dass eine Veränderung an der Halswirbelsäule nachweisbar war.

Aus diesem Falle, sowie aus der dritten Beobachtung ergibt sich die Thatsache, dass auch ohne kenntliche oder dauernde Dislocation eines Wirbels eine Markverletzung zu Stande gekommen ist.

Ohne hier auf die noch strittige Frage der „Rückenmarkserschütterung" einzugehen, reicht zur Erklärung des Zustandekommens dieser Verletzungen die Annahme einer Quetschung und Dehnung des Markes durch eine momentane und kurzdauernde Abknickung der Wirbelsäule vollkommen aus.

Im Falle III muss zur Erklärung noch ein Moment herangezogen werden, welches bei allen traumatischen Erkrankungen des Rückenmarkes nicht vernachlässigt werden darf. Es betraf ein Individuum, dessen Gefässsystem durch Luës und chronischen Alkoholismus gewiss so weit geschädigt war, dass es gegen Schädigungen weniger widerstandsfähig geworden war. Es ist dies ein disponirendes Moment, in Folge welches schon geringere Insulte zu ausgedehnteren Blutungen Veranlassung geben können.

Für die klinische Untersuchung erwächst daher die Aufgabe, neben der Constatirung einer Dislocation eines Wirbels eine Reihe von Nebenumständen in Betracht zu ziehen, und besonders sich über die Art des Zustandekommens einer Verletzung, und über den allgemeinen Gesundheitszustand des Be-

troffenen zu informiren. Erst dadurch wird es ihm in einzelnen Fällen gelingen, die häufig bei Verletzung in derselben Wirbelhöhe so variablen Rückenmarkserscheinungen zu erklären und zu verstehen, warum dieselben das einemal so ausgebreitet, das anderemal wider so eng begrenzt sind, oder warum bald die vorderen, dann wieder die hinteren Partien des Querschnittes stärker betroffen sind etc.

In unserem 4. Falle z. B., in welchem der Rücken direct tangential durch die Gewalt getroffen wurde, waren die hinteren Partien des Rückenmarkes stärker geschädigt, im 3. Falle, einer einfachen Compression der Wirbelsäule durch Fall auf das Gesäss, verwiesen die Symptome auf eine vorwiegende Läsion der vorderen Partien.

Aus diesen Ueberlegungen entfällt aber die Berechtigung, aus einer gleichzeitigen Wirbelläsion weitgehendere Schlüsse in dem Sinne zu ziehen, dass eine Verletzung der Wirbelsäule in einer bestimmten Wirbelhöhe jedesmal dieselben klinischen Symptome von Seite des Rückenmarkes hervorbringt und Krankheitsbilder, wie sie Valentini aufgestellt hat, haben mehr theoretischen Werth; meist sind die Symptome viel variabler.

So ist entgegen seiner Anschauung, dass bei Verletzung des Markes in der Höhe des 1. Lendenwirbels die 1. Lendenwurzel intact bleibt, im 4. Falle sogar noch die 11. Dorsalwurzel mitbetroffen.

In derselben Beobachtung, ebenso auch im 2. Falle ist die Gruppirung der Symptome so, wie sie Valentini als charakteristisch für eine Verletzung in der Höhe des Intervetrebralknorpels zwischen 1. und 2. Lendenwirbel angibt, obwohl sich in dem einen Falle eine ganz sichere Fractur des 1. Lendenwirbelkörpers nachweisen liess.

Schliesslich können wir noch die Annahmen der verschiedenen Autoren bestätigen, dass es eine Reihe von Momenten gibt, deren Zusammenhaltung die Differentialdiagnose zwischen Mark- und Wurzelerkrankung ziemlich gut ermöglicht. Als wichtigstes ist anzusehen die Steigerung aller unterhalb einer Läsion gelegenen Reflexe z. B. Fehlen oder Herabsetzung der Kniesehnenreflexe bei Steigerung der Achillessehnenreflexe (Fall 2) oder Analreflexe (Fall 4). Reissende Schmerzen, Hyperästhesie, Krämpfe treten bei Wurzelerkrankungen auf.

Schmerzlose Lähmungen mit rasch eintretenden Atrophien, begleitet von fibrillären Zuckungen, Neigung zu Decubitus bilden die Merkmale einer Markläsion.

Die Frage, ob auch der Typus der Lähmungen für die Unterscheidung von Mark- und Wurzelläsionen bei Erkrankungen, die das Endstück des Rückenmarks betreffen, verwerthet werden können, ist bisher meines Wissens nicht genauer in Angriff genommen worden.

Für Erkrankungen der Py.-S. hat bereits Mann gezeigt, dass an den gelähmten Beinen die Strecker sich auffällig besser functionsfähig erhalten, als die Beuger. Für Querschnittsläsionen oberhalb der Lendenanschwellung wäre also dies im Auge zu behalten.

Ein zweites Moment, das unbedingt auf eine Markläsion, hinweist, ist das Erhaltenbleiben von Reflexen im Bereiche von willkürlich gelähmten Muskeln wie im Falle 3, woselbst der Achillessehnenreflex auslösbar war, bei vollständiger Lähmung der Wadenmuskulatur.

Schliesslich könnte auch darin ein unterscheidendes Merkmal gelegen sein, dass von mehreren in einem bestimmten R. M.-Segment localisirten Muskelgruppen nur ein Theil functionsunfähig wird. Dieser Ausfallstypus setzt einer Erklärung durch Läsion einzelner Wurzelfädchen, die sich ja rasch zu einem gemeinsamen Stamme vereinigen, viel grössere Schwierigkeiten entgegen, als der durch theilweise Zerstörung eines Segmentes, etwa durch Blutung.

Meine Fälle bieten mir in dieser Hinsicht keine bestimmten Anhaltspunkte.

Die örtliche Vertheilung des Sensibilitätsausfalles ist derzeit für die Differ. Diagnose nicht verwendbar. Wichtig ist der Nachweis des Verlustes partieller Empfindungsqualitäten (Fall 3) oder Sensibilitätsverlust mit gekreuzter Lähmung nach dem Typus von Brown-Sequard.

Einseitig stärker ausgeprägte Symptome finden wir jedoch sowohl bei Wurzel- als auch Markerkrankungen.

Der Verlauf und demnach auch die Prognose ist bei Wurzelläsionen viel günstiger.

Wenn bei centralen Affectionen, meist erst nach einigen Jahren ihres Bestehens ein Fortschreiten der Erkrankung ein-

tritt, in Form von zunehmender Parese mit fibrillären Zuckungen nebst allmählicher Atrophie der Muskeln, begleitet von partiellen Empfindungs- und trophischen Störungen, so sind wir berechtigt, das Bestehen einer centralen traumatischen Gliose (Syringomyelie) anzunehmen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Anton, für das stete Interesse, das er der Bearbeitung dieser Fälle entgegengebracht hat, meinen herzlichsten Dank abzustatten. Ebenso danke ich bestens Herrn Prof. Dr. Zoth für die liebenswürdige Herstellung der Lichtbilder.

Literaturverzeichniss.

Bruns: Ueber einen Fall von traumatischer Zerstörung etc. Archiv f. Psych. 15.

Schulze: Beitrag zur Lehre von den secund. Degeneration im Rückenmark des Menschen. Archiv f. Psych. 14.

Redlich: Pathologie der tab. Hinterstrangserkrankung. Fischer. Jena 1897.

Daxenberger; Ueber einen Fall von chron. Compression des Halsmarkes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 4.

Hoche: Ueber secundäre Degeneration spec. des Gowers'schen Bündels etc. Arch. f. Psych. 28.

Eulenburg: Beitrag zu den Erkrankungen d. Conus term. etc. Zeitschr. f. klin. Medicin 18.

Lähr: Ueber Hämatomyelie. Mendels Centralbl. 15, Nr. 12.

Sölder: Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Halsmarkes. Mendel C. 1897, Nr. 7.

Minor: Centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. 24.

Köster: Beitrag zur Differentialdiagnose d. Erkrankung d. Cauda eq. und des Conus terminalis. D. Zeitschr. f. Nervenhlkd. 9.

Erb: Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen. Archiv f. Psych. 5.

Highier: Centrale Hämatomyelie des Conus termin. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 9.

Valentini: Ueber die Erkrankungen d. Conus terminal. und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med. 22.

Oppenheim: Ueber eine auf den Conus termin. sich beschränkende Erkrankung. Arch. f. Psych. XX.

Schulze: Zur Differentialdiagnose der Verletzungen d. Cauda eq. und d. Lendenanschw. D. Zeitschr. f. Nervenheilkd. 5.

Clemens: Beitrag zur Casuistik d. Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarkes. D. Zeitschr. f. Naturheilkd. 9.

Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Westphal: Ueber einen Fall von traumat. Myelitis. Arch. f. Psych. 29

Darkschewitsch: Zur Frage d. secund. Veränderung der weissen Substanz bei Erkrankung d. Cauda eq. Mendel C. 1896 I.

Wagner und Stolper: Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. D. Chirurgie. 40. Lieferung.

Verzeichniss der Abbildungen.

Fig. 4. Schnitt aus dem 5. Lendensegment,
Fig. 5. Schnitt aus dem 2. Sacralsegment.
Fig. 6. Schnitt aus dem mittleren Theile des 3. Lendensegmentes.
Fig. 7. Schnitt aus dem 2. Lendensegment.
Fig. 8. Schnitt aus dem 12. Dorsalsegment.
Fig. 9. Schnitt aus dem 9. Dorsalsegment.
Fig. 10. Schnitt aus dem 4. Dorsalsegment.
Fig. 11. Schnitt aus dem 5. Cervicalsegment.
Fig. 12. Schnitt aus dem obersten Antheile d. 1. Cervicalsegmentes.
Fig. 13. Oberflächenansicht des verletzten Rückenmarkes.
Fig. 11. Fünffache Vergrösserung, die übrigen dreifache. Färbung Hämatoxylin Pal.

(Aus der II. psychiatrischen Klinik [Hofrath v. Krafft-Ebing] in Wien.)

Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie.

Von

Dr. Friedrich v. Sölder,
klin. Assistenten.

Organische Läsionen des Nervensystems führen nicht selten zu Sensibilitätsdefecten der Haut, deren Begrenzungsart für die Stelle der Läsion charakteristisch ist; in manchen Fällen reicht die Kenntnis der Begrenzungslinien hin, um bestimmte Aussagen darüber machen zu können, in welcher Region des Nervensystems die Unterbrechung der sensiblen Leitung stattgefunden hat. Wir kennen bis nun drei Typen der Begrenzungsform der Hautempfindungsstörungen, die solche Beziehungen zu bestimmten Regionen des Nervensystems besitzen. Man hat in der Erkenntnis dieses Zusammenhanges den klinischen Typen anatomische Namen beigelegt.

Am klarsten ist der Zusammenhang beim peripherischen Typus; dieser ist dadurch charakterisirt, dass sich die Sensibilitätsdefecte innerhalb des anatomisch ermittelten Verbreitungsgebietes eines oder mehrerer Hautnerven vorfinden, ohne deren Grenzen zu erreichen; er kommt bei Läsionen der peripherischen Nerven vor.

Beim cerebralen Typus beziehen sich die Grenzen auf eine halbseitige oder monoplegische Localisation der Empfindungslähmung. An den Extremitäten nimmt die Störung distalwärts an Intensität zu; ist sie gering, so besteht ein Sensibilitätsdefect nur an den distalen Abschnitten des betreffenden Gliedes und begrenzt sich gegen den Stamm zu — insofern man bei dem allmählichen Uebergange überhaupt eine Grenze festzustellen ver-

mag — mit einer circulären, auf die Axe der Extremität senkrecht verlaufenden Linie. Am Rumpfe verläuft die Grenze in der Mittellinie. Dieser Typus kommt bei organischem Ursprunge den Erkrankungen des Gehirns zu; in viel prägnanterer Ausbildung findet er sich bei der Hysterie.

Die eingehende Kenntnis des dritten Typus ist ein neuer Erwerb der Neurologie; nach der am meisten üblichen Benennung heisst er der segmentale Typus; anderweitig wurde er je nach dem Ausgangspunkte der Untersuchungen als spinal oder radiculär bezeichnet. Die charakteristischen Begrenzungslinien verlaufen im Allgemeinen am Rumpfe circulär, an den Extremitäten annähernd parallel zur Längsaxe des Gliedes, also ungefähr senkrecht zu den Linien des cerebralen Typus. Den Sitz der Läsionen, bei welchen der segmentale Typus beobachtet wird, bilden die Spinalnervenplexus, die hinteren Rückenmarkswurzeln in ihrem extra- und intramedullären Verlaufe und der Rückenmarksquerschnitt. Es kommt für die Art der Begrenzung gar nicht in Betracht, ob der Sensibilitätsdefect sich auf eine Zone beschränkt, die proximal und distal von gut empfindendem Hautgebiet umgeben ist (Wurzelläsionen, Tabes, Syringomyelie), oder ob er das ganze, distal von der segmentalen Grenzlinie liegende Hautgebiet betrifft (Myelitis). Eine Meinungsdifferenz besteht noch betreffs der Verbreitungs- und Begrenzungsart bei isolirten Läsionen der grauen Rückenmarkssubstanz, eine Frage, die hauptsächlich bei der Syringomyelie discutirt worden ist. Nach der älteren, neuerlich noch von französischen Autoren (Brisseaud*) u. A.) gestützten Meinung begrenzen sich in solchen Fällen die Sensibilitätsdefecte an den Extremitäten nach dem cerebralen Typus, während nach der besonders wirksam von M. Lähr vertretenen Anschauung auch hier der segmentale Typus gilt. Knapp**) lässt beide Typen nebeneinander vorkommen. Nach meinen eigenen Erfahrungen muss ich durchaus M. Lähr beistimmen. Man darf den segmentalen Typus kurzweg den Rückenmarks- und Wurzelläsionen zuschreiben.

Die bisherigen Arbeiten stellen den segmentalen Typus der Sensibilitätsgrenzen so gut wie ausschliesslich am Rumpf und

*) Brisseaud, Leçons sur les maladies nerveuses, p. 219.

**) Knapp, Anesthesia in diseases of the Spinal Cord. Journal of nerv. and ment. dis. XXIV, 1897, p. 549.



an den Extremitäten dar; das Gebiet des Kopfes blieb fast ganz ausser Betracht. M. Lähr, dem in der Frage der segmentalen Anästhesien spinalen Ursprunges besondere Verdienste zukommen, hat auf Grund zweier eigener und einiger fremder Fälle die Vermuthung ausgesprochen,*) dass es auch am Kopfe einen analogen Begrenzungstypus der Hautanästhesien gäbe. Hierüber soll hier weiteres klinisches Beobachtungsmaterial beigebracht werden, das, wie ich glaube, die definitive Beantwortung in diesem Sinne gestattet und auch erlaubt, einige Einzelheiten über den Verlauf der segmentalen Begrenzungslinien am Kopfe festzustellen.

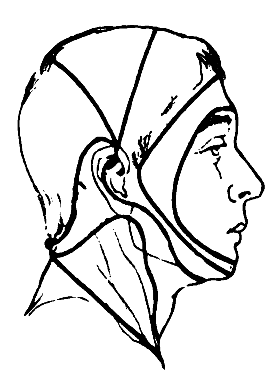


Fig. 1.

Ich beziehe mich zunächst auf sechs Fälle von Syringomyelie, deren Krankengeschichten und Sensibilitätsbefunde am Schlusse mitgetheilt werden. In diesen sechs Fällen greift die dissociirte Empfindungslähmung vom Thorax auf den Hals und Kopf über und grenzt sich dort in eigenartiger Weise ab; in drei Fällen ist auch die Berührungsempfindung in geringem Grade im Bereiche des Halses oder an Kopf und Hals gestört und lässt ebenfalls diese besondere Form der Abgrenzung erkennen.

Die Mehrzahl der an diesen Fällen gefundenen Sensibilitätsgrenzen ist in Fig. 1 zu einem Schema vereinigt; jede Linie bezeichnet die proximale Grenze eines Sensibilitätsdefectes, und zwar ohne Rücksicht darauf, für welche Empfindungsqualität sie gefunden wurde, und ob sie sich auf Herabsetzung oder Auf-

---

*) M. Lähr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. XVIII, 1896, S. 844.

hebung der betreffenden Empfindung bezieht. Die Berechtigung, diese Linien trotz dieses differenten Ursprunges als gleichwerthig zu behandeln, bedarf der Begründung.

Es liess sich ein paarmal feststellen, dass ein und dieselbe Linie in einem Falle ein hypalgetisches, im anderen Falle ein analgetisches Gebiet begrenzt; der Begrenzungstypus bleibt demnach derselbe, wenn man die Grenze für die Herabsetzung oder wenn man sie für die Aufhebung der Schmerzempfindung bestimmt. Das Gleiche gilt aber auch für die thermische und die tactile Empfindung; die in Fig. 5 und 13 abgebildete Grenze für tactile Hypästhesie wurde im Falle I vorübergehend (November 1896) als Grenze der Schmerz- und Temperaturempfindungsstörung gefunden; die hypästhetische Grenze im Falle IV folgt einer Linie, die mehrfach (Fall I, II) als Grenze der dissociirten Empfindungslähmung nachzuweisen ist. Man darf demnach für die Eruirung des Verlaufstypus alle diese Begrenzungslinien als gleichwerthig ansehen und promiscue verwerthen.

Ein paar Einzelmomente seien betreffs der in Fig. 1 wiedergegebenen Linien besonders hervorgehoben.

Es fällt bei der Durchsicht der Krankengeschichten auf, dass eine in ihrem Verlaufe gut charakterisirte Grenzlinie besonders gerne wiederkehrt; diese Linie (siehe Fig. 2), die kurzweg als Scheitel-Ohr-Kinnlinie bezeichnet werden soll, verläuft von der Scheitelhöhe in directem Abstieg zum obersten Ansatzpunkte der Ohrmuschel, steigt an der hinteren Ohrmuschelfläche zum oberen Ohrmuschelpol empor, überquert den Helix, geht an der vorderen Ohrmuschelfläche senkrecht herunter, bis sie den Antihelix trifft, biegt auf letzterem scharf nach hinten um, verläuft über die ganze Länge des Antihelix, geht über den Antitragus ungefähr horizontal nach vorn auf die Massetergegend über, beschreibt hier einen nach oben und vorne convexen Bogen, kreuzt den Unterkieferrand ungefähr in seiner Mitte und erreicht auf der unteren Fläche des Kinnes, etwa 2 bis 3 Centimeter hinter seiner Spitze, die Mittellinie.

Ich habe diese Linie als proximale Grenze der Empfindungslähmung für Schmerz, Wärme oder Kälte in zwei Fällen (I und II) vollkommen identisch gefunden; in einem dritten Falle (IV) begrenzt sie das tactil hypästhetische Gebiet, wobei freilich das Verlaufsstück am behaarten Kopfe nicht ganz sichergestellt wer-

den konnte. Im III Falle kehrt das Verlaufsstück an Ohr und Unterkiefer wieder, verbindet sich aber am Cranium mit einer anderen Verlaufsweise. Endlich zeigt eine tactile Hypästhesie (Fall I, Fig. 4) dieselbe Begrenzung am Antihelix und in der Massetergegend. Seitdem ich*) auf die Scheitel-Ohr-Kinnlinie als Sensibilitätsgrenze aufmerksam gemacht habe, hat Hahn**) ihr Vorkommen bei Syringomyelie bestätigt. Es besteht also zweifellos bei Syringomyelie eine besondere Neigung zur Einhaltung der Scheitel-Ohr-Kinnlinie als Begrenzung der Sensibilitätsdefecte für alle Qualitäten der Empfindung; variabel ist an derselben das Verlaufsstück am Schädeldache, indem dort die Grenze bald weiter vorne, bald weiter hinten die Pfeilnaht kreuzt.

Die Linien der Fig. 1 lassen erkennen, wie die Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie beim Fortschreiten des Processes proximalwärts vorrückt. Der Sensibilitätsdefect tritt in den Bereich des Kopfes mit einer Grenze, die von der Haargrenze am Nacken zum Jugulum in directer Linie absteigt. Beim Fortschreiten nach oben biegt sich die Grenzlinie gegen den Warzenfortsatz hin aus; der obere Pol kriecht weiters über den Ohrmuschelrand empor, während der vordere Schenkel der Grenze gegen das Kinn, der hintere gegen das Hinterhaupt vorrückt. Am Ohr strebt die Grenzlinie jenem erwähnten Verlauf über den Antihelix zu, der während des weiteren Vorrückens durch einige Zeit unverändert beibehalten wird; ebenso bleibt das gegen das Kinn verlaufende Grenzstück eine Zeit lang unverrückt. Am Occiput schiebt sich der Defect empor, bis seine vordere Grenze die Scheitelhöhe erreicht und nun der ganze Verlauf der Scheitel-Ohr-Kinnlinie entspricht. Das weitere Vorrücken geht zunächst noch ausschliesslich am Cranium vor sich, bis die vordere Haargrenze beinahe erreicht ist. Von da ab rückt die Grenze wieder ihrer ganzen Ausdehnung vor. Sie bildet nun, von der Seite gesehen, einen nach vorne offenen stumpfen Winkel, dessen abgerundete Spitze vor den Antitragus zu stehen kommt; der obere Schenkel verläuft zur Haargrenze an der Stirne, der untere zum Kinn. Durch das weitere Vorrücken engt sich das noch gut

*) Demonstration im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 15. Juni 1897. Wiener klin. Wochenschrift 1897, S. 639.

**) Hahn, Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Jahrbücher für Psychiatrie XVII, 1898, S. 54.



empfindende Gebiet des Gesichtes concentrisch gegen die Nase zu ein, doch habe ich eine engere Grenzlinie als Fig. 14 bisher nicht beobachtet. Hahn*) hat auch diese Art des Vorschreitens bestätigen können. Die zwei — schon früher beobachteten — Fälle von Lähr fügen sich ebenfalls diesem Schema gut ein.

Wo in unseren Fällen die Sensibilitätsdefecte asymmetrisch waren, verlief mit einer Ausnahme (Fall III) die Grenze zwischen links und rechts stets scharf in der Mittellinie.

Es ist indes nicht zu übersehen, dass sich in meinen Fällen auch Begrenzungslinien finden, die sich diesem Schema nicht einfügen. Ein paar dieser abweichenden Linien lassen sich annähernd aus Verlaufsstücken mehrerer Linien des Schema combiniren; andere aber zeigen eine Durchkreuzung derselben, die deren absolute Giltigkeit aufzuheben scheint. Es ist aber doch hervorzuheben, dass diese Abweichungen in der Minderzahl sind und sich in engen Grenzen bewegen; sie betreffen hauptsächlich den Verlauf der Grenzen in der Scheitelgegend. Die Beobachtung des Falles V, in welchem einseitig (Fig. 11) der typische, anderseitig (Fig. 10) ein atypischer Grenzverlauf vorhanden ist, lässt schliessen, dass solche Variationen ihre Begründung nicht in individuellen Abänderungen der anatomisch-physiologischen Verhältnisse, sondern in besonderen Localisationen des anatomischen Processes finden.

Die Feststellung unserer Grenzlinien ist zunächst ein symptomatologisches Detail der Syringomyelie. Es bedar keiner weiteren Auseinandersetzung, dass diese Linien den im Bereiche des Rumpfes und der Extremitäten bekannten gleichwerthig sind. Dies wird allein schon durch den Umstand erwiesen dass in den Fällen, denen sie entnommen sind, die Sensibilitätsstörung nach unten ausnahmlos in jener, hauptsächlich durch M. Lähr beschriebenen Weise abschneidet. Die Kenntnis des Grenzverlaufes am Kopfe gewinnt dadurch vor allem diagnostisches Interesse, insbesondere gegenüber der oft nicht leicht zu differenzirenden Hysterie, bei der eine solche Begrenzungsweise der Sensibilitätsstörung ganz unbekannt ist.

Man darf aber für diese Begrenzungslinien eine viel weiter gehende Bedeutung in Anspruch nehmen. Wir wissen, dass die Begrenzungslinien der syringomyelischen Empfindungsstörung am

*) l. c.

Rumpfe sich nicht nur bei Syringomyelie finden, sondern dass sie bei allen Rückenmarksläsionen wiederkehren und den segmentalen Typus überhaupt repräsentiren. Man muss daher auch für unsere Linien am Kopfe per analogiam schliessen, dass sie die typische Begrenzungsform für Sensibilitätsstörungen bei organischen Läsionen des obersten Cervicalmarkes und der Medulla oblongata bilden. Trifft diese Annahme zu, so darf man diese Linien am Kopfe analog denen am Rumpfe und an den Extremitäten dem segmentalen Begrenzungstypus zurechnen, auch auf die Gefahr hin, dass sich im Bereiche des Kopfes die Bezeichnung „segmental" in dem ursprünglichen anatomischen Sinne kaum genügend begründen liesse.

Es steht mir kein eigenes Material zu Gebote, um die Ausbreitung und Begrenzung der Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Kopfes bei anderen Markläsionen zum Vergleiche heranzuziehen. Die Fälle der Literatur entbehren zumeist einer genauen Grenzbestimmung und sind daher für unseren Zweck nicht geeignet. Ich beschränke mich daher auf folgende kurze Erwähnungen: M. Lähr theilt zwei Fälle von Brown-Séquard-scher Halbseitenläsion (wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges) mit einseitiger Sensibilitätsstörung im Gesichte mit.*) Die hintere Grenze des sensiblen Defectes wird von einer Linie gebildet, die von der Scheitelhöhe zum äusseren Gehörgange und zum Kinn zieht; sie liegt also an der Ohrmuschel nach vorne von unserer Scheitel-Ohr-Kinnlinie, stimmt im Uebrigen mit der Verlaufsweise der Grenzen bei Syringomyelie gut überein.

Einen sehr werthvollen Vergleichsfall bildet eine Beobachtung Kocher's von Halbseitenläsion des Rückenmarkes, wobei das zweite Cervicalsegment als höchstlädirtes angegeben wird.

Der Fall ist kurz folgender:**)

25jähriger Mann. Messerstich von hinten her gegen die linksseitige Halsgegend; Bewusstlosigkeit während einer Stunde; beim Erwachen linksseitige Lähmung. Befund nach zwei Tagen: Vollkommene Lähmung des linken Armes und Beines und der linken Thorax- und Bauchseite. Verengerung der Lidspalte und der Pupille links. Linksseitige Hyperästhesie. Rechts Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung mit Ausnahme des Gesichtes, das normale Sensi-

*) M. Lähr, l. c., Fall Nr. 8 und 9.

**) Kocher, Die Läsionen des Rückenmarkes bei Verletzungen der Wirbelsäule. Fall 34. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie I, 1896, S. 524.



bilität besitzt; die Grenze siehe Fig. 8. An der Hinterfläche der Ohrmuschel ist die Schmerzempfindung erhalten. Priapismus. Haut- und Sehnenreflexe fehlen links. Emporziehen der linken Schulter gelingt mittelst des Cucullaris, ebenso contrahiren sich Sternocleidomast. und Scaleni. Rhomboidei links gelähmt.

Die Sensibilitätsgrenze verläuft, wie aus der Abbildung Fig. 8 zu ersehen ist, fast vollständig genau entsprechend unserer Scheitel-Ohr-Kinnlinie; nur das Stück vom Ohr zum Scheitel verläuft etwas weiter nach rückwärts, ungefähr so wie in unserem Falle III. Der Fall Kocher's bildet einen Beleg für das Vorkommen der Scheitel-Ohr-Kinnlinie ausserhalb der Syringomyelie.

Ebenso findet sich dieselbe, so weit dies aus einer Beschreibung ohne Abbildung entnommen werden kann, in einem Falle von Mann*) mit der klinischen Diagnose auf Erweichung in der Medulla oblongata; an der rechten Gesichtshälfte ist die Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt, wobei die Scheitelhöhe die obere, das Kinn die untere Grenze bildet; die vordere Fläche des äusseren Ohres, sowie der äussere Gehörgang sind in die Störung mit inbegriffen.

Weitere Fälle aus der Literatur haben M. Lähr**) und v. Oordt***) zusammengestellt, doch enthalten dieselben keine genauen Angaben über den Grenzverlauf. Man darf von den Markläsionen des obersten Cervicalmarkes und des Gehirnstammes sagen, dass sie, so weit verwerthbare Angaben vorliegen, die an den Fällen von Syringomyelie gemachten Beobachtungen bestätigen, und somit deren Giltigkeit für verschiedene Arten von Markläsionen erweisen.

Wir müssen daher die in Fig. 1 abgebildeten segmentalen Grenzen am Kopfe als Ausdruck der Anordnung der sensiblen Hautbahnen im obersten Cervicalmark und der Medulla oblongata ansehen und es ergibt sich die Frage:

Welchen Localisationen der anatomischen Läsionen entsprechen die aufgefundenen Sensibilitätsgrenzen? Die Frage hat sich auf die Localisation im Querschnitte, wie auch auf die Höhenlocalisation zu beziehen. Da bezüglich des Querschnittes sich

---

*) Mann, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerz. Berliner klinische Wochenschrift 1892, S. 244.

**) l. c.

***) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. VIII, 1896, S. 183.

aus unseren rein klinischen Beobachtungen nichts ergibt, so soll hierauf nicht eingegangen werden.

Betreff der Höhenlocalisation lässt sich aus der typischen Wiederkehr unserer Linien — unter Berücksichtigung der pathologischen Anatomie der Syringomyelie — zunächst schliessen, dass es sich um Läsionen handeln muss, die alle überhaupt betroffenen sensiblen Bahnen ungefähr in gleichem Niveau treffen, was sich auch so ausdrücken lässt: Die Hautgebiete, die durch eine unserer Linien miteinander verbunden sind, haben ihre centrale (medulläre) Repräsentation in gleicher Höhe.

Streng genommen lässt sich dies aus unseren Beobachtungen nur für eine bestimmte Empfindungsqualität oder höchstens für Schmerz- und Temperaturempfindung ableiten. Dass dies auch für die tactile Empfindung gilt, bedarf vorläufig eines Analogieschlusses aus dem Rückenmark, in welchem bei totaler Querschnittsläsion der Sensibilitätsdefect bis auf seltene Ausnahmen für alle Qualitäten in gleicher Höhe beginnt. Das Auftreten partieller Empfindungslähmung ist auf Beschränkung der Läsion auf bestimmte Antheile des Querschnittes zurückzuführen.

Bei einem Versuche, aus klinischen Beobachtungen Anhaltspunkte zur Bestimmung der Höhe der Läsion zu gewinnen, muss man sich von vorneherein klar darüber sein, dass das bestenfalls erreichbare Ziel nur einen Theil der Frage lösen kann; es kann sich immer nur darum handeln, die proximale Grenze des Sensibilitätsdefectes mit dem proximalen Ende der Läsion (so weit dieselbe sensible Bahnen trifft) in Beziehung zu setzen.

Auch in dieser Einschränkung ist für eine absolute Höhenbestimmung aus unseren Beobachtungen nichts zu gewinnen. In dieser Hinsicht füllt der Fall Kocher's einen kleinen Theil der Lücke aus. Einer Verletzung des zweiten Cervicalsegmentes entspricht die Sensibilitätsgrenze in der Scheitel-Ohr-Kinnlinie. Mit dieser Höhenbestimmung stehen auch unsere anatomischen Kenntnisse vom Verlaufe des Trigeminus in Einklang. Die centrale Endigung der Trigeminusfasern lässt sich abwärts in der spinalen Wurzel bis zum zweiten Cervicalsegment verfolgen; das peripherische Vertheilungsgebiet ist nicht von allen Anatomen gleich angegeben; die von Hasse*) angegebene Begrenzung stimmt fast

*) Hasse, Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven.



genau mit unserer Scheitel-Ohr-Kinnlinie überein. Eine Querschnittsläsion im zweiten Cervicalsegmente muss daher alle sensiblen Hautbahnen bis auf die durch den N. trigeminus verlaufenden unterbrechen*) und nur das von diesem versorgte Hautgebiet empfindend lassen. Die Scheitel-Ohr-Kinnlinie wäre somit auch als Grenze der zurückbleibenden Empfindung („remaining aesthesia") im Sinne Sherington's für den N. trigeminus anzusehen.

Wenn unsere Beobachtungen für die segmentalen Grenzen vorne von der Scheitel-Ohr-Kinnlinie auch keine absolute Höhenbestimmung des proximalen Endes der ihnen zugrunde liegenden Läsion zulassen, so gewähren dieselben doch einen Einblick in die relative Anordnung der centralen Hautempfindungsbahnen oberhalb des zweiten Cervicalsegmentes. Den Zonen, in welche die Gesichtshaut durch die Linien der Fig. 1 zerlegt erscheint, müssen in derselben Reihenfolge auch die dazu gehörigen Abschnitte des sensiblen Trigeminuskernes und der eintretenden Wurzelfasern**) entsprechen; nach den Erfahrungen am Rückenmarke muss man sich die Abschnitte wohl als zum Theile sich deckend vorstellen. Es ergibt sich somit betreffs des Aufbaues des sensiblen Trigeminuskernes in Bezug auf seine Function als Leitungsapparat der Hautsensibilität Folgendes:

Die distalsten Theile (vom zweiten Cervicalsegment aufwärts) versorgen die Kopfhaut auf der Scheitelhöhe mit Sensibilität, und zwar in Form eines Zwickels, der der Mittellinie (Pfeilnaht) breit anliegt und gegen den oberen Ansatzpunkt der Ohrmuschel hin auskeilt. Die nächsthöheren Abschnitte des Trigeminuskernes innerviren streifenförmige Hautgebiete, die die Mittellinie zweimal — an Stirne und Kinn — treffen, also bei doppelseitiger Anordnung ringförmig geschlossene Zonen darstellen, die das Gesicht einrahmen. Ihre Form nähert sich dadurch den Rumpfzonen, die ebenfalls die Medianlinie zweimal (dorsal und ventral) berühren und bei Doppelseitigkeit einen in sich geschlossenen Gürtel bilden. Die nächstfolgenden Kopfzonen,

*) Von der hinteren unteren Wand des äusseren Gehörganges, die vom Ramus auricularis vagi versorgt wird, sehe ich hier ab.

**) Ich spreche hier im Folgenden kurzweg vom Trigeminuskern, obwohl sich diese Ausdrucksweise nicht genügend rechtfertigen lässt und sich mehr auf ein aus der Anatomie sich ergebendes Postulat als auf empirische Thatsachen stützt.

die immer höheren Abschnitten des Trigeminuskernes entsprechen. sind concentrisch ineinander angeordnet; ihr ideeller Mittelpunkt liegt in der Gegend des oberen Endes des Verdauungsschlauches, sowie die distalsten spinalen Sensibilitätsgebiete in der Gegend seines unteren Endes sich befinden. Die centralen Theile des Gesichtes entsprechen den obersten Abschnitten des Trigeminuskernes.

Der Vergleich dieser segmentalen Zonen mit den Hautgebieten der drei Trigeminusäste führt zur Erkenntnis einer ganz verschiedenartigen Anordnung der sensiblen Trigeminusbahn in der Medulla und in den peripherischen Aesten. Hautgebiete, die im Bereiche des gleichen Trigeminusastes liegen, können doch ganz verschiedenen segmentalen Zonen angehören, daher ihren Antheil am Trigeminuskern in ganz verschiedenen Höhen desselben besitzen. Der erste Ast liefert vorwiegend für die distalen Abschnitte des Quintuskernes Wurzelfasern, aber auch für alle übrigen Höhen; insbesondere gehört das am Nasenrücken liegende Gebiet des ersten Astes dem obersten Kerngebiete an. Der dritte Ast gelangt in alle Höhen des Kernes, der zweite aber fast ausschliesslich in die obersten Antheile.

Am Rumpfe und an den Extremitäten ist die Begrenzungsform der Anästhesien bei spinalen Läsionen und bei Wurzelläsionen identisch. Ein Unterschied in der Begrenzung von spinalen und von Wurzelanästhesien könnte nur insofern zum Vorschein kommen, als die Anästhesiegrenzen bei Wurzelläsionen von vorneherein an eine beschränkte Anzahl bestimmter Höhen gebunden sind, bei Rückenmarksläsionen aber in jeder Höhe auftreten können; wir sind aber — auch abgesehen von etwaigen individuellen Schwankungen — bisher nicht im Stande, die Wurzelzonen so genau zu localisiren, um dieses Unterschiedes gewahr werden zu können. Es soll nun untersucht werden, ob auch im Bereiche des Kopfes der uns von den Markläsionen her bekannte segmentale Begrenzungtypus bei Wurzelanästhesien sich wiederfindet. Hierzu bedürfen wir der genauen Kenntnis der Art, wie sich am Kopfe Sensibilitätsdefecte bei Wurzelläsionen begrenzen. In Betracht kommen die obersten (hinteren) Cervicalwurzeln, mit Ausnahme der ersten, die keine Fasern für die Haut enthält, sowie der N. trigeminus, der im sensiblen

Antheile seines Stammes einer hinteren Wurzel (nicht einem peripherischen Nerven) gleichzusetzen ist. Da mir Läsionen der obersten Cervicalwurzeln mit Anästhesien weder in der Literatur, noch in eigener Beobachtung bekannt geworden sind, muss ich mich auf die Berücksichtigung der Sensibilitätsgrenze bei Trigeminusläsion beschränken. Es ist bekannt, dass diese nicht mit der Begrenzung des gesammten Innervationsgebietes des Trigeminus zusammenfällt, sondern innerhalb desselben gelegen ist. Ich gebe im Anhange die Krankheitsskizze von drei Fällen, in denen sich zweimal einseitige, einmal doppelseitige Hypästhesie des N. trigeminus fand; die hierbei aufgefundenen Grenzen sind in Fig. 16 bis 19 abgebildet. Es handelt sich einmal um Compression des N. trigeminus durch einen Tumor, die beiden anderenmale um Tabes dorsalis (im Falle VIII ist die Diagnose der Tabes gegenüber einer Lues cerebrospinalis nicht völlig sicher). Head*) bildet einen Fall von Durchschneidung aller drei Trigeminusäste ab, wobei die Grenze des Sensibilitätsdefectes nur durch das Freibleiben des Kinns sich von unseren tabischen Fällen unterscheidet, sonst aber völlig damit übereinstimmt. Wir müssen also diese letztere Begrenzungsform als die typische ansehen.

Der Vergleich mit unseren segmentalen Grenzen (Fig. 1) zeigt, dass es sich bei den Trigeminusanästhesien um eine wesentlich verschiedene Begrenzungsform handelt. Trotzdem dürfte es nicht gelingen, aus der Form der Begrenzung zu erkennen, ob es sich um Markläsion oder um Wurzelläsion handelt, da sich unsere Fig. 16 (Fall VII, Trigeminushypästhesie) doch sehr dem segmentalen Begrenzungstypus nähert, andererseits auch bei sicherer Markläsion eine der Quintusanästhesie sehr ähnliche Grenze vorkommen kann (Fig. 10). Die mediane Begrenzung ist auch bei der Wurzelanästhesie des Trigeminus in der Mittellinie.

Ich weiss keine Erklärung zu geben, warum die am übrigen Körper bestehende Uebereinstimmung in der Begrenzungsform typischer Mark- und Wurzelanästhesien am Kopfe fehlt; vielleicht hängt dies mit der Sonderstellung zusammen, die der N. trigeminus auch in vielen anderen Beziehungen gegenüber den spinalen hinteren Wurzeln einnimmt.

*) Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von Seiffer. S. 228.

Es soll schliesslich noch kurz bemerkt werden, ob und inwieweit unsere segmentalen Begrenzungslinien mit den von Head bei Visceralerkrankungen aufgefundenen Kopfzonen übereinstimmen. Ein Vergleich unserer Fig. 1 mit den Abbildungen Head's*) ergibt zweifellose Aehnlichkeit in der Begrenzung jener Zonen, die Head als 4. und 3. Cervical-, Occipital-, Parietal- und Verticalzone beschreibt; mit den übrigen Zonen Head's lassen sich keine Beziehungen herstellen. Head selbst vermuthet, dass, wenn irgend welche Spuren einer Segmentation im Kopfnervensystem, ähnlich derjenigen des Rückenmarkes, bestehen, sie unter seinen Dorsalzonen der Kopfhaut und nicht unter jenen an Gesicht und Hals zu suchen sind.

Krankengeschichten.**)

Beobachtung I. Syringomyelie.

Karl L., 27 Jahre alt, Taglöhner, erkrankte in seinem 24. Lebensjahre an seinem jetzigen Leiden. Damals, im März 1894, verspürte er beim Tragen einer schweren Last plötzlich Schmerz in der rechten Schulter, konnte bald darauf die rechte Schulter nicht mehr heben und die rechte Hand nicht gut gebrauchen. Nach einigen Tagen verschlechterte sich der Zustand, dann trat auch eine Störung im rechten Beine auf, indem die Fussspitze beim Gehen am Boden streifte; die Gangstörung nahm eine Zeit lang zu, dann blieb aber nach Meinung des Patienten, der andere Krankheitszeichen selbst nicht bemerkt hat, der Zustand stationär. Seit Mai 1896 konnte der Kranke ununterbrochen beobachtet werden; die Krankheit ist langsam progredient, die Symptome sind in kurzer Aufzählung:

Kyphoskoliose. Ausgebreitete degenerative Atrophie der Muskeln beiderseits am Schultergürtel mit entsprechenden Difformitäten und Beweglichkeitsdefecten, allmählich auf die oberen Extremitäten übergreifend. Leichte Abmagerung des ganzen rechten Armes bis zu den Handmuskeln. Rechtsseitige spastische Hemiparese (Gesicht frei). Rechtsseitige Posticuslähmung. Allgemeine Steigerung der tiefen Reflexe, auch des Kieferreflexes. Ausgebreiteter Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung an Rumpf und Extremitäten, auf etwas kleinerem Gebiete auch leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung. Die obere Grenze der dissociirten Sensibilitätsstörung stand im November 1896 am Halse, und zwar zog sie von der Haargrenze im Nacken beiderseits symmetrisch gegen den Kieferwinkel und den Kehlkopf; allmählich rückte die Grenze nach oben, und zwar am Hinterkopfe stärker als vorne; im Februar 1897 verlief sie in der oben beschriebenen Scheitel-Ohr-Kinnlinie (Fig. 2), verschob sich dann nach vorne und bildete im Juni 1897 — von der Seite gesehen — einen stumpfen, nach vorne offenen Winkel, dessen abgerundete Spitze vor dem Tragus stand und dessen Schenkel zur Haargrenze an der Stirne und zum Kinn verliefen. Im März 1898 stand die

*) l. c. p. 157, 198, 202, 224.

**) Die Fälle I—III wurden im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien demonstrirt. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. S. 639.



Grenze entsprechend der Abbildung Fig. 3, hatte sich demnach wieder ein wenig zurückgezogen. Im November 1898 bestand noch dieselbe Grenze der dissociirten Hypästhesie, zugleich liess sich feststellen, dass nun die Grenze der totalen Empfindungslosigkeit für Temperatur und Schmerz in der Scheitel-Ohr-Kinnlinie lag. Nun war auch die tactile Hypästhesie in den Bereich des Kopfes emporgerückt und nahm im November 1898 die in Fig. 4 und 5 wiedergebenen unsymmetrischen Grenzen ein.

Beobachtung II. Syringomyelie.

Fanny R., 30 Jahre alt, Nählehrerin, seit $1^1/_4$ Jahr krank, stammt aus gesunder Familie, überstand als Kind die Blattern, mehrfache Halsentzündungen und langdauernde tuberculöse Beinhautentzündung an der rechten Hand; blieb dann völlig gesund bis März 1896. Das Leiden begann plötzlich und ohne äussere Ursache mit Störungen im rechten Arm: Schmerz, schlechtes Gefühl, Kälteempfindung und Schwäche; in der Folge besserte sich das Gefühl, die übrigen Störungen blieben unverändert. Im December 1896 zog sich die Kranke eine ausgedehnte Verbrennung der Haut an der rechten Schulter dadurch zu, dass sie sich wegen Kältegefühl an den Ofen lehnte und dessen grosse Hitze nicht spürte. Langsame Heilung der Brandwunde in zwei Monaten. Seit April 1897 reissender Schmerz und Gangstörung im rechten Bein. Im Juni 1897 wurde folgender Befund erhoben:

Gracile Person mit rhachitischen Skeletdifformitäten. Kyphoskoliose. Nackenschmerz. Rechte Pupille eng, linke mittelweit, Reaction erhalten. Ausgedehnte Muskelatrophie mit fibrillären Zuckungen und entsprechender Lähmung beiderseits am Schultergürtel (M. cucullaris, Rhomboidei, Serratus ant. m.) und an der rechten oberen Extremität (latissimus dorsi, infraspinatus, deltoides, Oberarm, Unterarm, Hand). Tiefe Reflexe fehlend im Bereiche der gelähmten Muskeln. Leichte spastische Parese des rechten Beines, mit entsprechender Gangstörung. Patellarreflex gesteigert, rechts stärker wie links. Rechtsseitige Anidrose, die ganze Körperhälfte betreffend. Berührungs- und tiefe Sensibilität ungestört. Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt oder aufgehoben in einem zusammenhängenden, symmetrisch vertheilten Gebiete, das die obersten Partien der Thorax, die Radialseite, respective Aussenseite beider oberen Extremitäten, Hals und Hinterkopf einnimmt. (Die Kältehypästhesie reicht etwas tiefer herunter und betrifft auch die Ulnarseite [Innenseite] der Arme.) Die Abgrenzung gegen das gut empfindende Gesicht ist für Schmerz, Wärme und Kälte identisch und verläuft in der Scheitel-Ohr-Kinnlinie (Fig. 2).

Beobachtung III. Syringomyelie.

Julius S., 27 Jahre alt, leidet seit einem Jahre an progessiver Muskelatrophie des Schultergürtels und der oberen Extremitäten. Patellarreflexe gesteigert. Dissociirte Empfindungslähmung am Schultergürtel; obere Grenze derselben auf beiden Seiten in verschiedener Höhe: links von der Haargrenze im Nacken schief nach vorne absteigend zum Kehlkopf (Fig. 7); rechts von einem Punkte, der ungefähr dem hinteren Ende der Pfeilnaht entspricht, in sanftem, nach vorne convexem Bogen zum obersten Ansatzpunkte der Ohrmuschel, im weiteren Verlaufe bis unter das Kinn zusammenfallend mit der Scheitel-Ohr-Kinnlinie (Fig. 6). Die Abgrenzung zwischen links und rechts verläuft am Hinterhaupte genau in der Mittellinie, am Halse etwas nach links verschoben.

Beobachtung IV. Syringomyelie.

Anna Kr., 22 Jahre alt, Näherin, früher gesund, erkrankte mit 18 Jahren ohne bekannte äussere Ursache an ihrem jetzigen Leiden. Zuerst trat damals Empfindung wie von Nadelstichen in den Fingerspitzen der linken Hand auf. nach einem halben Jahre wurde die Hand schwächer und magerte ab. Seit 1 Jahr bemerkt die Kranke, dass sie links am Halse, Nacken und Hinterkopf schlechter empfindet wie rechts. Befund im Januar 1899: Linke Pupille etwas enger wie die rechte. Leichte Skoliose. Schwäche der Bewegungen im linken Handgelenk. Starke Abmagerung der kleinen Muskeln der linken Hand mit entsprechenden Stellungsveränderungen und Beweglichkeitsausfällen. Patellarreflex gesteigert. Tiefe Sensibilität normal. Hautsensibilität: Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist aufgehoben oder herabgesetzt in einem auf die linke Körperseite beschränkten, scharf in der Mittellinie begrenzten Gebiet, das sich über den behaarten Kopf, den Hals, die obersten Theile des Brustkorbes (vorn bis zur zweiten Rippe, hinten bis zum zweiten Brustwirbel), die Schulter und den grössten Theil der linken oberen Extremitäten erstreckt. Die Grenze der Analgesie und Thermanästhesie, gegen das gut empfindende Gesicht verläuft von der Stirn bis zum Ohr an der Haargrenze, dann über die vordere Ohrmuschelfläche längs des Antihelix und Antitragus, schliesslich in einem Bogen über die Massetergegend und zur Kinnspitze (Fig. 9). Nach vorne von dieser Linie ist in einem nicht scharf abgrenzbaren Saume die Schmerz- und Temperaturempfindung noch ein wenig herabgesetzt. Die Empfindung für Berührungen ist in einem Bezirke herabgesetzt, der innerhalb des Gebietes mit gestörter Schmerz- und Temperaturempfindung gelegen ist; in der Mittellinie fallen die Grenzen beider Gebiete zusammen; der Arm ist tactil ungestört; am Kopfe verläuft die hypästhetische Grenze am Ohr und Unterkiefer genau in der oben beschriebenen Scheitel-Ohr-Kinnlinie (Fig. 2); am behaarten Kopf verhindern die Haare die genaue Feststellung der Grenze.

Beobachtung V. Syringomyelie.

Johann M., 29Jahre alt, Taglöhner, hereditär nicht belastet, früher gesund. Beginn der Erkrankung im Sommer 1892 im Alter von 23 Jahren mit Auftreten von Schmerzen und Schwäche im linken Arm. 1893 Gefühl von Ameisenlaufen daselbst und links im Gesichte; die Schweissabsonderung war in diesem Gebiete links stärker wie rechts. An der linken Hand traten ohne äussere Ursache Blasen auf, später ein Panaritium, das schmerzlos verlief und mit Abstossung eines Knochenstückes endete. Berührung heisser Gegenstände mit der linken Hand machte keinen Schmerz. Im April 1893 war Patient noch militärdienstfähig, wurde aber bald wegen Auftretens von Blasen an den Händen untauglich. Die Schwäche im linken Arm nahm allmählich zu.

Status nervosus October 1898: Skoliose der Dorsalwirbelsäule. Nystagmus bei Seitwärtswendung der Bulbi. Linkes Stimmband gelähmt. Hochgradige und ausgedehnte Muskelatrophie am Schultergürtel, weniger stark an den Handmuskeln, am geringsten an den Ober- und Vorderarmen; entsprechende Stellungsveränderungen und Beweglichkeitsdefecte. Spärliche fibrilläre Zuckungen. Difformitäten der Fingernägel. An beiden Händen alte Narben. An der linken Hand

Ankylose einiger Fingergelenke und deformirte Phalangen (während eines früheren Spitalaufenthaltes auch Blasen). Patellarreflex gesteigert.

Hautsensibilität: Berührungsempfindung herabgesetzt ausschliesslich links, und zwar am Arm, an den obersten Partien des Thorax und am Halse; die proximale Begrenzung siehe Fig. 13. Die Schmerzempfindung herabgesetzt in einem Gebiete, das sich beiderseits über den grössten Theil des behaarten Kopfes, den Hals, beide obere Extremitäten und den oberen Theil des Rumpfes erstreckt. Die proximale Begrenzung verläuft nur zum Theile symmetrisch: rechts von der Scheitelhöhe zum Tragus und zur Kinnspitze (Fig. 10), links von der vorderen Haargrenze zum Tragus und zur Kinnspitze (Fig. 11); die Grenze von der Scheitel höhe bis zur Haargrenze an der Stirne scharf in der Mittellinie. Die Temperaturempfindung fehlt oder ist stark herabgesetzt in einem Gebiete, das sich im Wesentlichen mit dem hypalgetischen Gebiete deckt, am Kopfe grössere Ausdehnung als jenes hat und nur die centralen Gesichtstheile rechts freilässt (siehe Fig. 12). Links im Gesichte Thermanästhesie bis zur Mittellinie, die scharf eingehalten wird.

Beobachtung VI. Syringomyelie.

Aron Kn., 26 Jahre alt. Seit 2 Jahren langsam und allmählich zunehmende Schwäche der linken Hand. Vor einem Jahr langsames Auftreten einer Schlingstörung, die nach einigen Wochen zurückging; seit derselben Zeit ist die Sprache heiser; 14 Tage später trat Doppeltsehen auf, das dauernd bestehen blieb.

Status praesens vom 22. Juli 1898: Am linken Auge fehlt die Beweglichkeit nach aussen vollständig. Linke untere Gesichtshälfte mimisch ein klein wenig schlechter innervirt wie die rechte. Lähmung des linken Stimmbandes. Linker Vorderarm an der Volarseite abgemagert; an den kleinen Muskeln der linken Hand Atrophie mit fibrillären Zuckungen. Parese bei Bewegungen im linken Handgelenk und bei Adduction der gespreizten Finger. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln. Tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten fehlend. Patellarreflex sehr lebhaft. Austrahlende Schmerzen im linken Arm. Tactile Sensibilität, Gefühl für passive Bewegungen, Stereognose ungestört. Die Schmerzempfindung wird an den obersten Partien des Thorax als ganz wenig abgestumpft angegeben; irgend ein sicherer Defect ist nicht nachzuweisen. Der Temperatursinn ist herabgesetzt oder aufgehoben in folgendem symmetrisch vertheilten Gebiete: Beide Arme mit Ausnahme der Innenfläche der Oberarme; die obersten Partien des Thorax bis zu horizontalen Grenzen, die vorne etwas oberhalb der Mammillae, rückwärts in der Höhe der 4 (?) Dorsaldorns verlaufen; der Hals und der ganze Kopf mit Ausschluss der centralen Theile des Gesichtes. Die Grenze für die Störung der Wärme- und der Kälteempfindung ist identisch. Die Begrenzungslinie des gut empfindenden Gesichtes siehe Fig. 14 und 15.

Beobachtung VII. Tumor cerebri.

Anna S., 30jährige Frau, seit mehreren Jahren leidend, zeigte folgende Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille; gesteigerte Patellarreflexe; rechtsseitige Anosmie und motorische Lähmung des Trigeminus, Abducens, Facialis, Hypoglossus; Schlingparese; rechtsseitige Keratitis. In der rechten Hälfte des Gesichtes und der Mundhöhle war die Empfindung für feine

Berührungen herabgesetzt; die Grenze des Sensibilitätsdefectes der Haut siehe Fig. 16. Wie weit die Hypästhesie in der Mundhöhle nach hinten reichte. war nicht festzustellen. Scharfe Abgrenzung in der Mittellinie.

Die Obduction ergab ein von den Schleimdrüsen des Schlundgewölbes ausgehendes Carcinoma cylindromatosum, das rechterseits die mittlere Schädelgrube ganz, die vordere und hintere zum Theile ausfüllte und in diesem Bereiche die Hirnsubstanz und die Hirnnerven comprimirte.*)

Beobachtung VIII. Tabes dorsalis (Lues cerebrospinalis?).

Anna Z., 38 Jahre, Köchin, hatte Abortus im vierten Monat und angeblich Nierenentzündung überstanden. Im October 1897 entwickelte sich unter Schwindelgefühl in kurzer Zeit folgender Symptomcomplex: Am linken Auge Lidhebung und alle Bulbusbewegungen bis auf die Abduction aufgehoben; rechts intentioneller Nystagmus. Pupillen mittelweit, starr. In der rechten Gesichtshälfte Parästhesien und subjective tactile Hypästhesie.

Im April 1898 gürtelförmige Schmerzen um den Unterleib, gehäuftes schmerzhaftes Erbrechen, bohrende Schmerzen an wechselnden Stellen des ganzen Körpers, Schwindelgefühl; von Bulbusbewegungen nur mehr Abduction links gut, rechts mangelhaft erhalten. Sehnervenpapillen abgeblasst mit Zeichen von Trübung. Sehschärfe herabgesetzt. Hypästhesie und continuirlicher Schmerz in der rechten Gesichtshälfte. In der Folgezeit mehrmals Perioden von Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium, sehr oft lancinirende Schmerzen, Vertaubungsgefühl der Extremitäten. Urinentleerung erschwert, zeitweise Incontinenz.

Im November 1899 rechtes Auge unbeweglich, links Abduction erhalten. Analgesie an ausgedehnten Stellen des Rumpfes und der Extremitäten; im Gesichte besteht rechts Analgesie bis zu einer vom Scheitel zum Kinn ziehenden Linie (Fig. 17), von dieser nach rückwärts allmählicher Uebergang zu normaler Empfindung, die ungefähr in der Scheitel-Ohr-Kinnlinie einsetzt.

Die mediane Grenze im Gesichte ist genau in der Mittellinie. Empfindung für passive Bewegungen an Fingern und Zehen herabgesetzt. Romberg'sches Phänomen. Patellarreflex vorhanden.

Beobachtung IX. Tabes dorsalis.

Josefine Sz., 48 Jahre alt, seit dem 20. Jahre verheiratet, gebar vier Kinder; das letzte war eine siebenmonatliche Frühgeburt. 1883 traten bei der damals 33jährigen Kranken im Bereiche des ganzen Körpers an wechselnden Stellen Schmerzen auf, „als wenn mit einer Zange Fleisch aus dem Körper gerissen würde". Seit 1890 Erschwerung der Harnentleerung, Nachhilfe durch Druck mit der Hand in den Unterleib. Seit 1892 Gürtelgefühl in Nabelhöhe und Herabsinken des linken Augenlides. Später häufiges Schwindelgefühl, Gefühl von Schwere und Ameisenlaufen in beiden Beinen, sowie im rechten Arm und im Gesichte; Ausfall von Zähnen.

Im März 1898 folgender Befund: Gracil; dürftig genährt, innere Organe ohne Veränderung. Das linke Oberlid hängt bis zu halber Höhe der Lidspalte herab, kann nicht gehoben werden. An den Bulbis fehlt die Abduction, die Ele-

*) Demonstration des Dr. Hirschl im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Wiener klin. Wochenschrift 1899, Nr. 10, S. 272.

vation ist vermindert, sie stehen in Convergenzstellung. Papillen mittelweit, starr. Maculae corneae. Sehschärfe herabgesetzt. Ophthalmoskopisch Papillen abgeblasst. Die Muskulatur der Beine schlaff, von geringer Kraft. Die Sehnenreflexe fehlen an den oberen und unteren Extremitäten. Gang unsicher, breitspurig; beim Umdrehen, sowie bei geschlossenen Augen Schwanken. Die Harnentleerung erfordert starkes Pressen mit manueller Nachhilfe. Hartnäckige Obstipation.

Sensibilität: Empfindung für Schmerz, Berührung und Temperatur im Gesichte herabgesetzt bis zu einer Linie, die von der Scheitelhöhe vor den Ohren bis zum Kinn zieht (Fig. 18 und 19); desgleichen an der Ulnarseite der rechten Hand und an der Innenfläche des rechten Unterschenkels. Passive Bewegungen der Zehen werden mangelhaft empfunden.

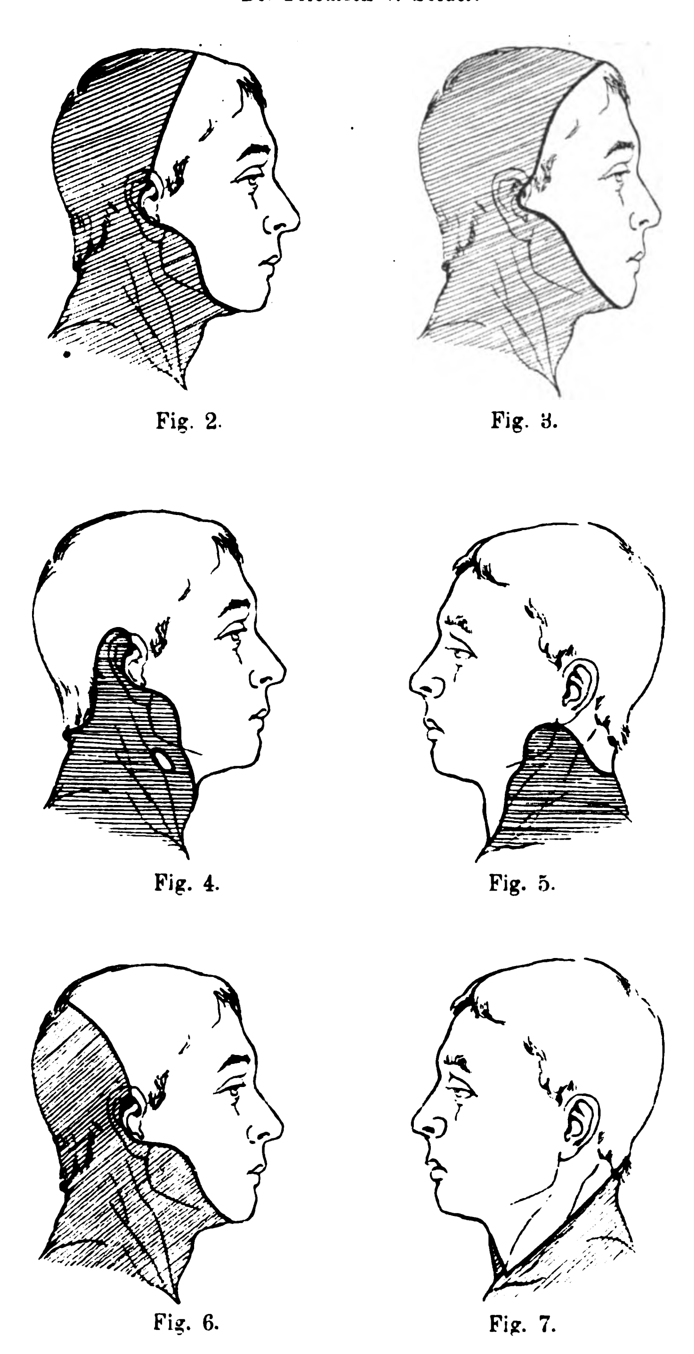


Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 6. Fig. 7.

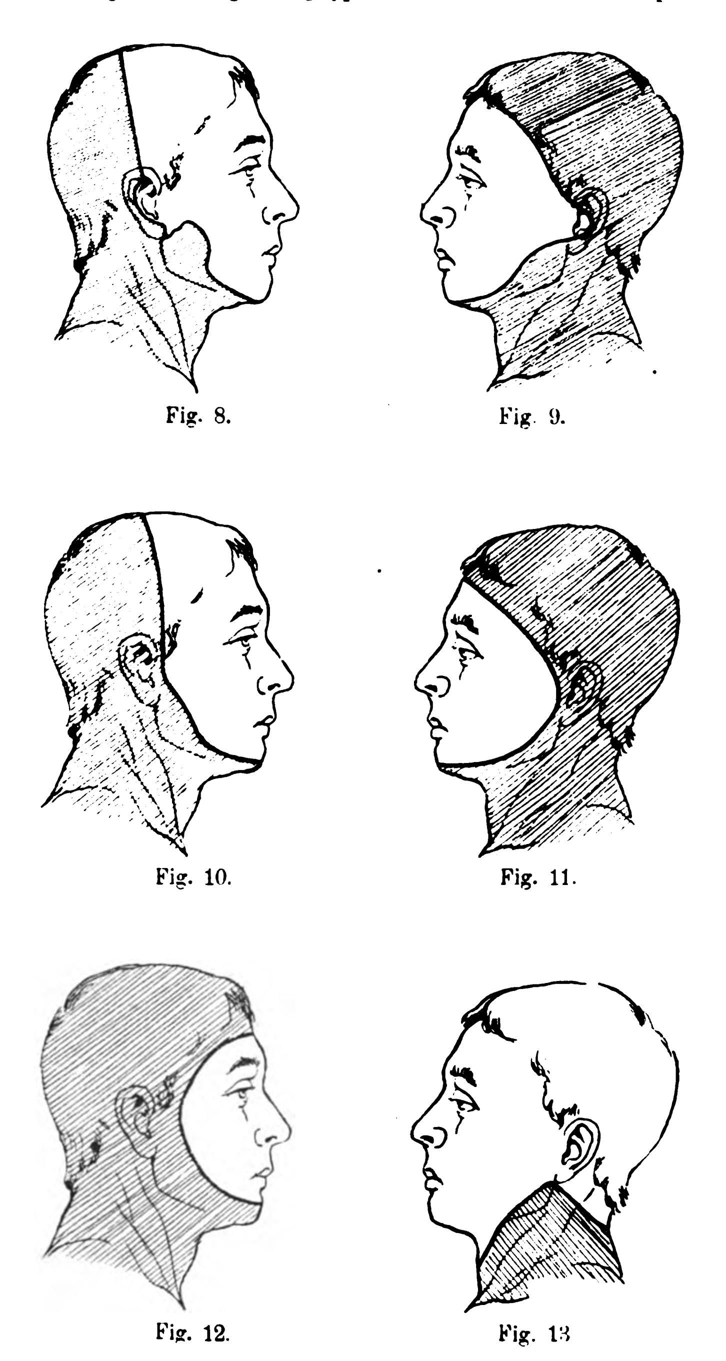


Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 10. Fig. 11.

Fig. 12. Fig. 13

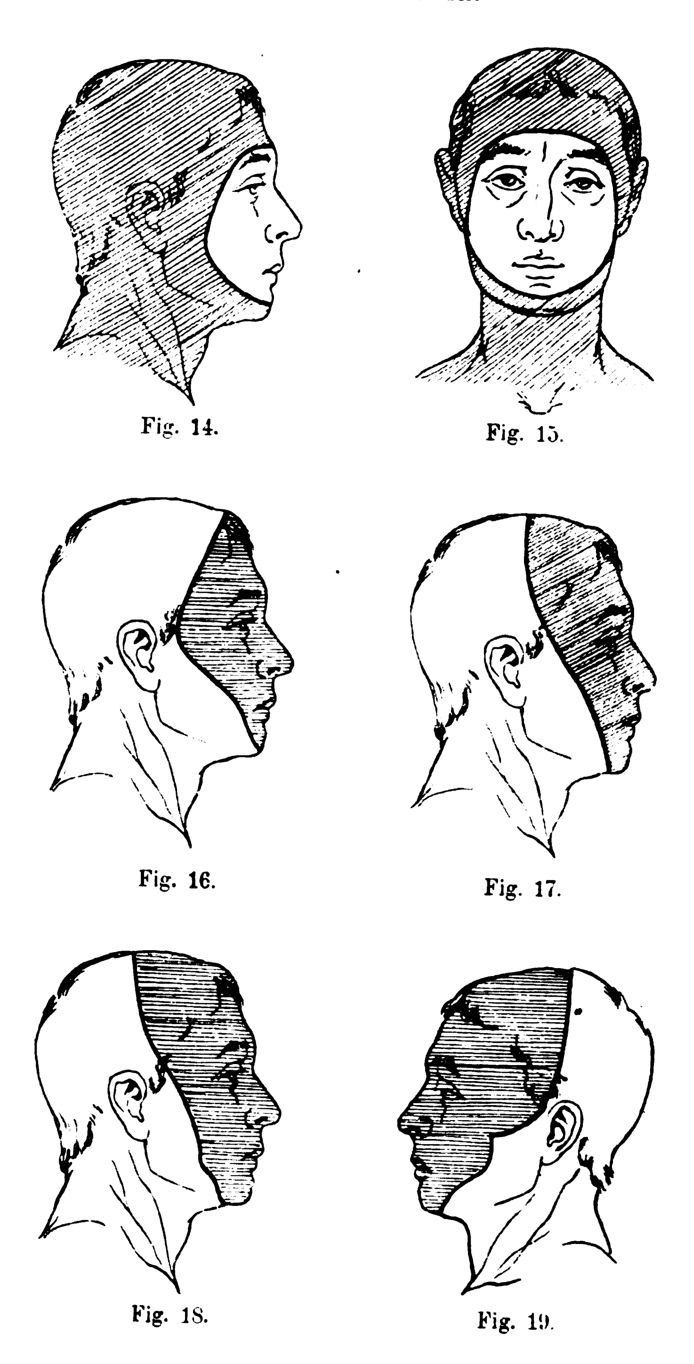


Fig. 14. Fig. 15.

Fig. 16. Fig. 17.

Fig. 18. Fig. 19.

(Aus der II. psychiatrischen Universitätsklinik des Hofrathes von Krafft-Ebing in Wien.)

Ueber Perseveration, eine formale Störung im Vorstellungsablaufe.

Von

Dr. Friedrich von Sölder,
klinischem Assistenten.

Obwohl die Sprechfehler der Aphasischen bis heute noch keine eingehende Bearbeitung erfahren haben und meist ziemlich summarisch als Paraphasie abgethan werden, so sind doch einige Formen durch ihr besonders häufiges Vorkommen und ihre Aufdringlichkeit der Beobachtung nicht entgangen. Man kennt als eine solche Form der Pharaphasie schon lange die Erscheinung, dass der aphasische Kranke die Neigung hat, Worte, die er gerade ausgesprochen oder von der Umgebung gehört hat, gleich darauf an Stellen der Rede, an denen sie gar nicht passen, zu wiederholen; man erhält nicht selten eine gestellte Frage ganz oder zum Theile als Antwort zurück; anderemale kehren Bruchstücke von Worten oder einzelne Laute in ganz sinnlosen Verschmelzungen wieder. Dieselbe Störung erscheint auch in den schriftlichen Leistungen.

Auch ausserhalb der Sprache zeigen Aphasische analoge Erscheinungen bei einfachen motorischen Leistungen; man sieht oft Aphasische eine eben gemachte Action bei einem neuen Auftrage anderen Inhaltes wiederholen. In diesem Umfange ist das Symptom des „Festhaftens", wie man es öfters benannt hat, jedem, der mit Aphasischen zu thun hat, wohlbekannt und geläufig.

Viel weniger ist über das Vorkommen gleichwerthiger Erscheinungen auf anderen Functionsgebieten und bei anderen Erkrankungen des Gehirns bekannt geworden. Der erste, der

die Aufmerksamkeit darauf lenkte, scheint Lissauer*) in seiner 1890 erschienenen Arbeit über Seelenblindheit gewesen zu sein. Ein Kranker, der wegen Seelenblindheit vorgezeigte Gegenstände nicht erkannte, machte über dieselben dennoch meist positive, freilich falsche Angaben; sobald ihm das Object durch einen anderen als den Gesichtssinn zur Wahrnehmung gebracht wurde, traf er sofort das Richtige. Lissauer fand, dass diese Verkennungen in bestimmten Formen ablaufen und versuchte eine Classification derselben zu geben. Eine Kategorie wird durch Fälle gebildet, in denen das Object und der Begriff, dem es irrthümlich zugerechnet wird, irgend etwas Verwandtes, einen Berührungspunkt haben; eine zweite, uns interessirende Kategorie betrifft Verkennungen ohne jede Brücke zwischen Object und dem darauf angewendeten Begriff. Ueber diese Gruppe sagt Lissauer weiter:**) Ein Theil mag auf verborgenen Aehnlichkeiten beruhen; „für ein beträchtliches Contingent dieser Verkennungen stellt sich jedoch ein ganz anderer Zusammenhang heraus, ein Zusammenhang, in dem man ein besonderes Gesetz — das Gesetz des Haftenbleibens der einmal lebendig gewordenen Vorstellungen — erblicken könnte. Ist nämlich im Bewusstsein des Kranken einmal ein bestimmter, concreter Begriff lebhaft aufgetaucht und hat eine Zeit lang das Bewusstsein beherrscht, so zeigt sich die auffallende Neigung, diesen Begriff auf alle möglichen sinnlichen Objecte zu übertragen, welche der Patient in Folge Seelenblindheit nicht zu erkennen vermag. Besonders häufig begegnet uns diese Thatsache in der Form, dass der Kranke, nachdem er den Gegenstand *a* durch Gesicht, Tastsinn, Suggestion oder sonst auf irgend einem Wege richtig erkannt hat, nun die ihm weiterhin vorgezeigten Objecte *b* oder *c* ebenfalls dem Begriffe *a* zurechnet". Die Analogie mit den erwähnten Erscheinungen bei Aphasischen tritt klar zu Tage und wird auch von Lissauer hervorgehoben: sie ist auch zu finden in der Beschränktheit der Bedingungen, unter denen das Symptom auftritt: Es handelt sich in Lissauer's Fall ebenso wie bei den Aphasiefällen um anatomische Läsionen des Gehirns, die einen abgegrenzten functionellen Ausfall

---

*) Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit. Archiv für Psychiatrie XXI. 1890, S. 222.

**) l. c. S. 267.

(Aphasie, Seelenblindheit) bedingen; das „Haftenbleiben" tritt ausschliesslich dort in Erscheinung, wo die Herderkrankung für sich allein eine functionelle Lücke gesetzt hätte, d. h. wo das richtige Wort, die richtige Vorstellung für den Kranken wegen des Defectes nicht erreichbar war.

Dem gegenüber erweitert der Fall A. Pick's (1892) die Auffassung des Symptoms. Pick*) berichtet über eine an progressiver Paralyse leidende Kranke, die nach einem paralytischen Anfalle durch einige Stunden rechtsseitige Facialisparese, motorische Aphasie und das Symptom des „Festhaftens an eben vollzogener Function" bot. Pick erläutert die Erscheinung an einem Beispiel: „Eine gezeigte Photographie nennt die Kranke Schlüssel, welches Wort sie während des Examens wiederholt gebraucht hat: Festhaften im sprachlichen Gebiete; sie macht eine schöpfende Bewegung mit der Photographie, wie sie vorher mehrfach mit dem Löffel geübt: Festhaften in der Darstellung des Gebrauches des Gegenstandes, aber keine Apraxie; sprachliche Erläuterung dieses Gebrauches, „man thut damit aufschreiben", falsch, in Folge Festhaftens an einer anderen früher gebrauchten Bezeichnung." Da die Kranke zugleich aphasisch war, so könnte man immerhin annehmen, dass falsche Worte nur dort gebraucht wurden, wo das richtige Wort wegen der Aphasie nicht zur Verfügung stand; aber da keine Asymbolie bestand, so ist es nicht gestattet, eine analoge Annahme für das Hervortreten falscher begrifflicher Vorstellungen zu machen; durch den Fall Pick's wird somit zuerst für das Symptom eine gewisse Selbständigkeit im Auftreten und die Fähigkeit, das Krankheitsbild eigenartig zu gestalten, nachgewiesen.

Von Cl. Neisser liegt eine kurze Aeusserung vor, die das Symptom als eine Erscheinung von allgemeinerer Bedeutung würdigt und einen Namen vorschlägt, der festgehalten zu werden verdient. In der Discussion über einen Fall von Asymbolie mit der

---

*) A. Pick, Ueber Pseudo-Apraxie. Arch. f. Psych., Bd. 23, 1892, S. 896. Pick verweist auf Hughlings Jackson, der für die motorische Form der Aphasie diese Erscheinung als recurring utterances gewürdigt habe. An diesem Hinweise wäre zu berichtigen, dass Jackson als recurring utterances nicht diese Erscheinung, sondern die immer wiederkehrenden Sprachreste bei motorisch Aphasischen versteht, das Festhaften an einmal gesprochenen Worten aber unter den ähnlichen Erscheinungen beschreibt und einmal als temporary recurring utterance bezeichnet.

Erscheinung des „Festhaftens" äussert hierüber Neisser:*) „Die Bezeichnung Pseudo-apraxie sei in dem Falle von Pick sehr wohl zutreffend gewesen. Das Symptom finde sich aber bei sehr verschiedenartigen Zuständen, sowohl bei Psychosen als auch bei Herderkrankungen des Gehirns, und zwar kann es bei jeder Art von Bethätigung zu Tage treten. . . . . Es sei nothwendig einen terminus zu haben, welcher bei allen Erscheinungsformen des Symptoms brauchbar ist. Als solcher empfehle sich perseveratorische Reaction oder schlechtweg Perseveration. Dieses Symptom sei bis jetzt bei den Descriptionen nicht genügend beachtet und theoretisch noch gar nicht studirt worden. Dasselbe spiele eine grosse Rolle. Besonders rein tritt die Perseveration oft in schriftlichen Productionen zu Tage. Differentialdiagnostisch kommt dann die schriftliche Verbigeration und die amnestische Agraphie (Freund) in Betracht."

Ich selbst habe 1895 in einem Vortrage**) einige Mittheilungen über das Symptom gemacht; hierüber ist folgendes Referat erschienen:

Bei Gehirnaffectionen verschiedener Art kommt es einzelnemale zu einer Störung im formalen Ablauf cerebraler Leistungen, die sich als Neigung kund gibt, eine eben vollzogene Function unmittelbar oder kurz darauf, auch an unpassender Stelle, zu wiederholen. Bei Aphasischen lange gekannt als sinnlose Wiederholung eines gerade ausgesprochenen oder gehörten Wortes, wurde die Störung von Hughlings Jackson auch bei nichtsprachlichen, motorischen Leistungen beschrieben, dann 1892 von Pick als cerebrales Ermüdungsphänomen von allgemeiner Bedeutung erkannt und von Neisser als Perseveration bezeichnet. Vortragender hebt hervor, dass das Symptom, ausser bei organischen Hirnerkrankungen (Herderkrankungen mit Aphasie, progressiver Paralyse, seniler Demenz) auch bei rein functionellen, und zwar Erschöpfungspsychosen mit Verwirrtheit vorkomme und bei diesen eine hervorragende Rolle im klinischen Bilde, besonders in den sprachlichen Aeusserungen spielen könne.

Durch einzelne Beispiele wird die Ausprägung des Symptomes auf sprachlichem, motorischem und optischem Gebiete illustrirt und die charakteristische Schriftstörung (Wiederholung einzelner Buchstaben) demonstrirt. Vortragender hält die Perseveration für ein Zeichen cerebraler Erschöpfung, das organische oder functionelle Gehirnerkrankungen begleiten und localisirt oder allgemein

*) A. Neisser, Discussion zur Demonstration Heilbronner's in der Sitzung des Vereines ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau den 1. Juli 1894. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 51. Bd. 1895, S. 1016.

**) v. Sölder, Vortrag in der Prager Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Nervenheilkunde in Wien am 5. October 1895, ref. Neur. Centralbl. 1895, S. 958.

auftreten kann; von den symptomatisch ähnlichen Stereotypien ist es wahrscheinlich zu trennen.

Bei Gesunden gibt es eine gleichartige, nur quantitativ verschiedene Störung bei einer bestimmten Art des Sichversprechens. Perseveration kommt nach Vortragendem zu Stande durch starkes Hervortreten der durch Erschöpfung intensiver und andauernder gewordenen Nachbilder nach perceptiv oder associativ geweckten Vorstellungen bei gleichzeitigem Wegfall der Correctur.

Seither ist mir nur noch eine einzige Besprechung des Symptoms bekannt geworden. Heilbronner*) fand bei drei Kranken, deren Beobachtung die Grundlage seiner Abhandlung über Asymbolie bildet, in gewissem Grade die Erscheinung, dass „der Kranke beim Vorzeigen etc. eines Gegenstandes so reagirt, wie er es bei einem vorhergehenden richtig gethan hat oder hätte thun sollen". Heilbronner hat, seitdem er darauf geachtet, das Symptom des Haftenbleibens „sehr vielfach bei den verschiedensten Formen von Psychosen (namentlich bei Motilitätspsychosen), bei Blödsinnigen, bei benommenen Kranken (namentlich im epileptischen Koma) in allen erdenklichen Modificationen, am allerhäufigsten und typischesten allerdings bei Aphasischen beobachtet", unter den Psychosen am ehesten bei denjenigen, „welche am deutlichsten anderweitige Zeichen der Associationslösung zeigen".

Die theoretischen Erwägungen, die Lissauer, Pick und insbesondere Heilbronner an die Beschreibung des Symptomes knüpfen, sollen weiter unten erörtert werden.

Zur Benennung des Symptomes wurde eine Reihe beschreibender oder bildlicher Ausdrücke verwendet: nachklingen, nachwirken, verharren, kleben, haftenbleiben, festhalten. Pick wählte in seinem Falle die Bezeichnung Pseudo-Apraxie, da Apraxie vorgetäuscht wurde; so treffend der Ausdruck in diesem Falle war, so muss er doch für eine allgemeine Anwendung zu eng erscheinen. Sehr geeignet ist Neisser's Ausdruck: perseveratorische Reaction oder Perseveration. —

Der hier gegebene kurze Bericht, der alles Wichtigere enthält, was ich an Mittheilungen in der Litteratur in Erfahrung bringen konnte, zeugt von einer Dürftigkeit der über das Symptom der Perseveration vorhandenen Detailstudien, die im Gegensatze steht zur Häufigkeit seines Vorkommens, zur bedeutenden Rolle,

*) Heilbronner, Ueber Asymbolie Psychiatrische Abhandlungen. Heft 3 u. 4. Breslau 1897.

die es in einzelnen, freilich seltenen Fällen in der Ausprägung des klinischen Krankheitsbildes spielen kann, und zum Interesse, das ihm als einem psychotischen Elementarsymptom an sich zukommt. Ich versuche auf Grund einiger Beobachtungen, die mir seine Erscheinung und sein Vorkommen gut zu illustriren scheinen, eine Besprechung zu geben, ohne aber irgendwie Anspruch auf Vollständigkeit machen zu können.

Beobachtung I.

Franz M., 36 Jahre, Wirthschaftsbesitzer, ein gesunder kräftiger Mann ohne psychische Abnormitäten, fleissiger, geschickter Arbeiter, nicht Potator. lebt in guter Ehe, hat zwei gesunde Kinder, erkrankt Anfang Jänner 1894 an einer Phlegmone am linken Bein, die mit lang dauernder profuser Eiterung und hohem Fieber einhergeht; Anfang Februar treten psychische Störungen auf, der Kranke wird verwirrt, reisst die Verbände ab, verkennt die Personen seiner Umgebung, wird aggressiv; am 15. Februar wird er der psychiatrischen Klinik übergeben; er ist in der Ernährung sehr herunter gekommen, blass, fiebert anfangs, hat mehrere Abcesse am linken Bein. Am Schädel treten Stirn- und Scheitelhöcker stark vor und ist eine Hinterhauptstufe angedeutet; der Schädelumfang beträgt 62 Centimeter. Die Pupillen sind über mittelweit, leicht different, reagiren gut, die Finger zeigen feinen Tremor. Sonst bestehen keine vegetativen oder nervösen Störungen; psychisch ist Patent verwirrt, in ängstlicher Erregung, weinerlich; er verkennt die Umgebung als feindlich, geräth bei jeder Untersuchung in lebhafte Angst, springt aus dem Bette und setzt sich gewaltsam zu Wehre; schläft sehr mangelhaft, reisst oft den Verband ab; seine Aeusserungen sind verwirrt, dabei mengt er auch in sonst geordnete Sätze ganz unpassende Worte. die er unmittelbar vorher gesprochen oder gehört hat, mitunter auch nur daran anklingende sinnlose Lautcombinationen; auf Fragen wiederholt er oft die Frage selbst im Tone einer Antwort. Vielfach tritt dieses Wiederholen von Gesprochenem und Gehörtem so stark hervor, dass daraus ganz sinnlose Wortzusammenstellungen resultiren und ein verständlicher Inhalt nicht mehr zu entnehmen ist.

Die folgende Zeit wird Patient unter fieberfreiem Wundverlauf und zunehmender Besserung seines Ernährungszustandes allmählich ruhiger, bleibt jedoch andauernd noch leicht verwirrt und weinerlich; innerhalb einfacher Fragen gibt er nun geordnete Antworten, vermag sich jedoch über Umgebung und zeitliche Verhältnisse nicht zu orientiren, kann complicirteren Ideengängen nicht folgen, ist sehr labiler Stimmung und psychisch sehr ermüdbar. Hallucinationen haben sich nie nachweisen lassen.

Am 13. März 1894 wird Patient der Genesung nahe aus der Klinik in seine Heimat überführt.

Zur Charakterisirung des zu schildernden Symptoms gebe ich aus der Krankengeschichte folgende Aufzeichnungen wieder.

20. Februar.

Arzt: Kennen sie mich?

Patient: Ja, ich kenne Sie von Angesicht.

Arzt: Wie lange sind Sie hier?

Patient: Ich bin von Angesicht hier.

Patient spricht spontan: Ich bin halt mit einem Dinge ganz gegen Ihnen, wenn es Ihnen angenehm ist, so möchte ich mich mit einem Dinge ganz gegen Ihnen wenden; das weiss nicht, ob Ihnen die Fälle angenehm sind, mir wäre es angenehm; in der Welt muss man sich umschinden; man weiss nicht, wie man sich umschinden muss.

Patient kommt einer Reihe einfacher Aufforderungen, wie Zähne zu zeigen, Augen zuzudrücken, die Decke emporzuheben, die Hand des Arztes zu ergreifen u. s. w. richtig nach; öfters wiederholt er dabei zuerst die Ausführung des vorangegangenen Auftrages und führt erst dann den neuen Auftrag richtig aus.

Proben vom Nachsprechen:

Arzt: Der 1. und der 10. Bezirk heissen innere Stadt und Favoriten.

Patient: Der 1. und der 10. Bezirk heissen innere Stadt und zehnte Bezirken.

Arzt: Es war einmal ein kleines Mädchen, dem war Vater und Mutter gestorben.

Patient: Es war einmal ein kleines Mädchen, dem war einmal ein Mutter gestorben.

Arzt: Es regnete aber immer ärger und sie flogen zu der Lilie und sprachen.

Patient: Es regnete aber immer stärker und sie flogen immer stärken und flogen immer stärken.

Dazwischen werden andere Sätze gut nachgesprochen. Einzelne vorgesagte Worte spricht Patient immer gut nach.

Dem Patienten werden Gegenstände vorgezeigt mit der Aufforderung, sie zu benennen; er benennt nacheinander richtig: Uhr, Ring, Bleistift, Taschentuch, Schlüssel; in unmittelbarer Fortsetzung benennt er: Uhr mit Schlüssel. Auf wiederholtes Befragen: Schluss, das ist ein Schluss. Nennt dann wieder richtig: Taschentuch, Bleistift, Uhr, Finger, Kotzen, Kerze.

Benennt weiter Leintuch: Werkzeug, Zeug Leinwand.

Kalender: Kalender.

Blatt Papier: Papier, Schriftpapier.

Hemd: Das ist eine Schrift, eine alte Schrift, eine alte Leinwand.

Hemdband: Das ist eine alte Leinwand, ein Bandl.

Kreuzer: Kreuzer.

Hemd: Von Kreuzer ein Hendwand.

Bleistift: Bleifeder.

Hemd: Von Bleifeder ein Hemd.

Nun wird dem Patienten das Wort Tisch wiederholt laut vorgesprochen, er spricht es spontan einmal nach; dann die Vorzeigung von Gegenständen fortgesetzt; er benennt

Bleistift: Bleifeder.

Kalender: Kalender.

Leintuch: Das ist vom Tisch ein Papier.

Leintuch: Ein altes Hemd, ein altes Leintuch.

Von vorgezeigten Bildern benennt er richtig: Schiff, Haus, Violine, Uhr, Pferd, Fuchs, benennt darauf einen Baum als Fuchs, corrigirt spontan: Baum.

Wie geht's? — Es geht ganz gut.

Wo sind Sie? — In Langlebarn.

Wie lange sind Sie hier? — 14 Tage.

Wie alt sind Sie? — 24 Jahre.

Wann sind Sie geboren? — Im 48. Jahr.

Wie heisst Ihre Frau? — Theresia.

Wie alt ist sie? — 46.

Wann ist sie geboren? — Im 46 Jahr.

Wie viel Kinder haben Sie? — Zwei.

Wie heissen sie? — Franz und Theresia.

Wie alt sind sie? — Eines 4, eines 8.

Wann sind sie geboren? — Eines in 4 Jahr alt und eines in 8.

Wie heissen sie? — Eines heisst 4 Jahr und eines 6 Jahr.

Wie viel Finger haben Sie? — Fünf.

Wie lange sind Sie hier? — 5 Jahre.

Sind Sie in der Schule gewesen? — Ja.

Wie lange? — 5, 7 Jahre.

Mit wie viel Jahren sind Sie in die Schule gekommen? — Mit 5 Jahr.

(Nach wiederholtem Vorsagen der Zahl 30.)

Wie alt sind Sie? — 30 Jahre.

(Vorsagen des Wortes Prag.) Patient (spontan): Prag, das liegt in Polen.

Wo ist Ihre Frau geboren? — In Langlebarn.

(Vorsagen des Wortes Kerze.) Patient (spontan): Kerze ist in Langlebarn geboren.

Wo sind Sie jetzt? — In Polen, nein, nicht in Polen, ich weiss nicht, es ist hübsch weit.

Sind Sie in Wien gewesen? — Ja.

Was haben Sie in Wien gesehen? — Gurken und verschiedene Sachen.

Was für eine Kirche haben Sie gesehen? — So lange Kirchen (Patient deutet dabei eine Länge an, die der Grösse einer Gurke entspricht).

Haben Sie den Kaiser gesehen? — Ja, am Hof.

Was hat er für einen Bart? — So wie Sie einen blonden.

Was hat er für Haare? — Blonde.

Was hat er für einen Hut aufgehabt? — Einen blondon.

21. Februar.

Bei einer Leseprobe liest Patient langsam, zum Theile buchstabirend (hat mangelhafte Schulbildung), jedoch mit richtiger Absetzung und guter Beachtung der Interpunctionen; er vermag nachher aus dem Inhalte des Gelesenen einiges richtig wiederzugeben; liest in einem grösseren Absatze nur drei Worte falsch (statt Kinder: Tingen, statt Spiel: Spiegel, statt Abends: Ebends).

Schrift wegen sehr mangelhafter Schreibkenntnis und starkem Zittern nicht zu prüfen.

Sind Sie schon zu Hause krank gewesen? — Nein, ich war im Spital im Bett.

Wo denn? — In Pettau (recte in Wien).

Wo ist das? — In Steiermark.
Wie alt sind Sie? — 34 Jahre.
Wann sind Sie geboren? — Im 34 Jahr.
Wie alt ist die Frau? — 36 Jahre.
Wann ist die geboren? — In 36 Jahr.
Haben Sie Kinder? — Ja.
Wie viele? — Zwei.
Wie heissen sie? — Eines heisst 4, und eines 6.
Wie sind ihre Namen? — Franz und Josef.

Patient, der sich ruhig verhält und auf die Fragen gut aufmerkt, glaubt in einem Truppenspital zu sein, hält den Arzt für den Hauptmann und redet ihn consequent als solchen an.

Von vorgezeigten Gegenständen benennt Patient richtig: Schere, Messer, Uhr; eine Zündhölzchenschachtel nennt er richtig Streifhölzlbüchsl; belegt hierauf mit dem gleichen Worte ein Tintenfass und eine Schachtel. Eine Federbüchse nennt er ebenfalls Streifhölzlbüchsl, behauptet auf Befragen, sie diene dazu, um Zündhölzchen hinein zu thun; fügt hinzu: Ein Federpenale nennt man meist das; auf den vorangegangenen Fehler aufmerksam gemacht, sagt er, das sei dasselbe.

Die Federbüchse wird mehrmals vorgezeigt und Patient veranlasst, den Namen („Federpenale") auszusprechen. Ein daraufhin vorgezeigtes und ihm in die Hand gegebenes Medicamentenfläschchen bezeichnet er als Federpenale, behauptet, es gehöre zum Schreiben, und sagt auf die Signatur weisend: „Das ist ohnehin hergerichtet zum Schreiben." Auf die Aufklärung, es sei eine Medicinflasche, sagt er: „Das sieht aus wie eine Medicinflasche, aber es ist ein Federpenale," beharrt auf nochmaliges Befragen bei dieser Behauptung.

Patient vermag aus seinem Vorleben ziemlich gute Auskunft zu geben, doch ist die Darstellung auffällig mühsam und schwerfällig; er muss immer wieder durch Fragen angeregt werden, sonst bricht er in der Erzählung gleich ab; hie und da verliert er den Gedankengang.

Zeitliche Orientirung fehlt dem Patienten sowohl in der Gegenwart, wie auch für früher Erlebtes vollkommen.

Was haben Sie Lohn gehabt? — 45 Kreuzer.
Was haben Sie gegessen? — 45 Kreuzer.

22. Februar.

Patient hält den Arzt für einen Lieutenant; er sei hier beim Weidlinger Fischer; das sei ein Fischerbett; gibt zu, im Spital zu sein; beim Weidlinger und im Spitale sei eins; er sei 3 Wochen hier (recte 8 Tage), erinnert sich der gestrigen Besprechung, das sei vor 3 Wochen gewesen; er sei im Jahre 57 geboren, sei 75 Jahre alt, über Aufforderung nachzurechnen, zählt er an den Fingern von 57 um je 2 aufwärts bis 90 und sagt dann, er sei 90 Jahre alt; acceptirt auch jede andere vorgesagte Zahl und nennt dieselbe dann auf Befragen als sein Alter. Die Zahl vorgehaltener Finger nennt er richtig, nur hie und da nennt er zweimal nacheinander dieselbe Zahl; auf energische Einrede acceptirt er auch falsche Zahlen; so bezeichnet er nach lebhaftem Vorsagen die Zahl von 2 ausgestreckten Fingern mit 3 und verdeckt beim Nachzählen den Fehler

dadurch, dass er einen Finger doppelt zählt oder einen geschlossenen Finger mitzählt, oder indem er einmal behauptet, der Daumen gelte 2; die Wirkung des Vorsprechens erstreckt sich nur auf kurze Zeit.

Mehrere vorgezeigte Gegenstände benennt er richtig; nach einem Bleistifte nennt er auch ein Zündhölzchen Bleistift; er kennt dessen Bedeutung, zeigt wie man es anzündet, nennt es trotzdem noch einmal Bleistift, erst bei Wiederholung Zündhölzchen.

24. Februar.

Patient erzählt, er habe heute beim Wasser gearbeitet und Holz gehackt; nimmt eine Correctur dieser Angaben nicht an. — Zum Schreiben ist Patient nicht zu bringen.

Da die weiteren Aufweisungen nichts wesentliches Neues mehr bringen, so kann deren Wiedergabe entfallen.

Was die nosologische Bedeutung der psychischen Erkrankung dieses Falles anlangt, so lässt sich diese als Erschöpfungspsychose in Form eines acuten Wahnsinns bezeichnen; sie schliesst sich an eine schwere Zellgewebsentzündung an, die durch Fieber und langdauernde Eiterung zu starker Consumption führt. Anfangs zeigt sich die Psychose als Verwirrtheit mit Erregung und Angst, bietet dann das Bild eines ruhigen, aber schweren cerebralen Erschöpfungszustandes und geht mit der Hebung des Ernährungszustandes langsam der Genesung entgegen.

Während des ganzen Verlaufes der Psychose, soweit dieselbe beobachtet werden konnte, tritt nun ein sehr markantes Phänomen hervor, das eine Zeit lang das Krankheitsbild geradezu beherrscht und auch weiterhin demselben ganz charakteristische Züge verleiht. Am auffälligsten und am leichtesten analysirbar ist das Symptom in den sprachlichen Aeusserungen. Der Kranke spricht stark paraphasisch. Sieht man näher zu, so findet man, dass es sich keineswegs um ein regelloses Ein- und Unterschieben falscher Worte handelt, sondern dass die Sprechfehler nach einem bestimmten Gesetze erfolgen. Für die Mehrzahl der falschen Worte lässt sich nachweisen, dass sie eine sinnlose Wiederholung von Worten sind, die ganz kurz, häufig unmittelbar vorher in richtiger Anwendung gesprochen worden sind. Die Wiederholung betrifft bald nur ein einzelnes Wort, bald mehrere Worte oder auch ganze Satztheile oder kurze Sätze. Das ursprünglich richtig verwendete Wort kann nachher einmal oder öfter an falscher Stelle wiederkehren oder, um Neisser's Ausdruck zu gebrauchen, perseveriren, aber immer ist das Intervall ein ganz kurzes.

Meist setzt sich das perseverirende Wort (respective die perseverirende Wortgruppe) unverändert an die Stelle des zu erwartenden Wortes; hie und da nimmt es die Endigung des verdrängten Wortes an oder wird sonst irgendwie durch den Klang des verdrängten Wortes abgeändert, oder fliesst mit einem halb verdrängten Worte zu einem neuen Worte zusammen. Macht der Kranke Correcturversuche, so kann man gelegentlich beobachten, wie sich das richtige Wort allmählich aus dem falschen entwickelt. Anderemale kehrt ein eben gesprochenes Wort an unpassender Stelle wieder, anscheinend ohne ein anderes zu verdrängen. Auf der Höhe der Erkrankung werden die perseverirenden Worte bei ihrer Wiederkehr vielfach entstellt, so dass ganz sinnlose Lautcombinationen zum Vorschein kommen, die nur durch äussere Klangähnlichkeit an vorher Gesprochenes erinnern.

Ganz in derselben Weise finden sich in den Aeusserungen des Kranken falsche Worte, die er nicht selbst vorher gesprochen, sondern nur unmittelbar vorher gehört hat. Vorgesprochene Worte kehren um so leichter in den Aeusserungen des Kranken wieder, je öfter und eindringlicher sie vorgesprochen wurden; es ist aber hervorzuheben, dass auch solche Worte in die Aeusserungen des Kranken sich eindrängen, die ganz unauffällig neben ihm gesprochen und anscheinend von ihm gar nicht beobachtet wurden. Zu günstigen Zeiten gelang es mit der Sicherheit eines physikalischen Experimentes, beliebige Worte in die Aeusserungen des Kranken einfliessen zu lassen oder für vorgezeigte Gegenstände, für deren Bedeutung und Gebrauch gleichzeitig volle Kenntnis bestand, die unpassendsten Bezeichnungen aufzudrängen.

Das bisher aus dem Krankheitsbilde Hervorgehobene bietet nichts, was nicht auch bei Aphasischen zur Beobachtung käme, freilich kaum jemals in so prägnanter Ausbildung. Der erste Eindruck, den der Kranke erweckte, war auch wirklich unfehlbar der eines gleichzeitig Verwirrten und durch Herderkrankung Aphasischen. Aber es finden sich doch in der Sprachstörung allein schon Merkmale, aus denen sich entnehmen lässt, dass es sich nicht um die Paraphasie eines Aphasischen handelt. Zunächst bestehen neben der Paraphasie keine anderweitigen aphasischen Störungen der Lautsprache; das Sprachverständnis

ist, soweit die Verwirrtheit eine Prüfung zuliess, nicht beeinträchtigt,*) das Nachsprechen einzelner Worte nicht gestört.

Dann aber zeichnet sich die Paraphasie unseres Kranken dadurch aus, dass sie ausschliesslich durch Perseveration sich erklären lässt, während die Paraphasie der Aphasischen zum grossen Theile nach anderen Gesetzen erfolgt; so fehlen u. a. bei der Paraphasie unseres Kranken fast vollständig jene vielfachen klanglichen und inhaltlichen Beziehungen zwischen verdrängendem und verdrängtem Worte, die bei der Paraphasie Aphasischer eine so grosse Rolle spielen.

Das Phänomen, das die Sprache so charakteristisch stört, betrifft auch andere cerebrale Functionen. Im Bereiche motorischer Leistungen finden wir jene Erscheinung, die, zwar ausserhalb der Sprachstörungen stehend, doch bei Aphasischen besonders häufig zur Beobachtung kommt. Hat der Kranke gerade eine einfache Muskelaction ausgeführt, so wiederholt er in vielen Fällen auf einen Auftrag mit anderem Inhalt dieselbe Action, bevor er den Auftrag richtig ausführt.

Geeigneten Versuchen gegenüben verhält sich unser Kranker wie ein Asymboliker. Er bezeichnet z. B. ein ihm gezeigtes und in die Hand gegebenes Medicamentenfläschchen als Federbüchse, die zum Schreiben diene. Aber in solchen Fällen von scheinbarer „Asymbolie" verhält es sich wie bei seiner Paraphasie; die Fehlreaction erfolgt nach dem gleichen Schema. Der Kranke überträgt einen unmittelbar vorher geweckten Vorstellungscomplex sammt dem dazu gehörigen Worte auf das neue Object. In dem erwähnten Falle war unmittelbar vorher seine Aufmerksamkeit auf eine Federbüchse gerichtet gewesen. Es ist also in solchen Fällen der ganze, den Objectivbegriff bildende Vorstellungscomplex (der in dem gewählten Beispiele vorwiegend optische und Tastsinns-Componenten enthält) von derselben Störung betroffen, wie das zugehörige Wortbild: er

*) Einen Beweis für die Ungestörtheit seines Sprachverständnisses bildet folgender, öfter wiederholter Versuch: Legte man dem Kranken eine Reihe von Gegenständen vor und beauftragte ihn, auf einen bestimmten zu zeigen, so traf er das bei der ersten Aufforderung immer richtig; setzte man den Versuch fort, so stellten sich Fehlreactionen im Sinne der Perseveration ein, und zwar gerade auch in Bezug auf Objecte, die kurz vorher richtig bezeichnet worden waren.



wirkt, nachdem er durch den entsprechenden sinnlichen Eindruck geweckt worden ist, auf kurze Zeit nach und wird mit Wahrnehmungen ganz anderer Art verknüpft. Wortvorstellung und begriffliche Vorstellung verhalten sich nicht allemal parallel; es kann geschehen, dass die eine von beiden perseverirt, die andere nicht. Haftet bloss das Wort fest, so erscheint die Störung als Paraphasie; bleibt aber die begriffliche Vorstellung allein haften (ohne das Wort), so kommt es zur Erscheinung, dass der Kranke einen Gegenstand richtig benennt, aber seinen Gebrauch falsch angibt, so z. B., wenn der Kranke eine Federbüchse (nach einer erstmaligen falschen Benennung) richtig bezeichnet, aber bei der Behauptung bleibt, dass sie zur Aufnahme von Zündhölzchen diene (vorangehend war ihm eine Zündhölzchenbüchse gezeigt worden); dieselbe Erscheinung hat Heilbronner bei wirklicher Asymbolie beschrieben. Pick fand sich in dem von ihm mitgetheilten Falle durch das starke Hervortreten dieser scheinbaren Asymbolie (eigentlich Parasymbolie) veranlasst, das Symptom als Pseudo-Apraxie zu bezeichnen.

In den erwähnten Formen von Perseveration handelt es sich ausschliesslich um Vorstellungen, die durch äussere Eindrücke geweckt oder mit (vorwiegend sprachlichen) Bewegungsleistungen verbunden waren. Es lehren aber einzelne Beispiele, dass Vorstellungen auch dann perseveriren können, wenn sie rein durch innere Association geweckt wurden und keinen Ausdruck nach aussen finden; so beharrt der Kranke, um ein Beispiel anzuführen, bei der Vorstellung einer Gurke, auf die er nur durch die Frage: „Was haben Sie gesehen", gekommen war. Im Allgemeinen ist ein solcher Nachweis nicht oft sicher zu führen, meist die Möglichkeit nicht abzulehnen, dass nur das Wort haften geblieben ist. In den Fällen, in denen begriffliche Vorstellungen ohne das dazu gehörige Wort perseverirten, schien es mir, dass es ausschliesslich Vorstellungen waren, die irgend einem Sinnesgebiet angehören; vermuthlich wohl, weil diese allein genügend selbständig sind, um ohne das Wort bestehen zu können. Durch den Nachweis, dass Perseveration auch rein innere Vorgänge beeinflusst, gewinnt das Phänomen erst die Bedeutung einer allgemeinen psychischen Störung. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass die Perseveration ebenso, wie sie Wort und Begriff auseinander zu reissen vermag, auch aus

dem Begriff selbst einzelne Theilvorstellungen herausheben kann, die für sich allein haften bleiben; beweisende Beobachtungen kann ich von diesem Kranken nicht beibringen, aber der citirte Fall Pick's enthält solche.

Bei allen nun besprochenen, auf verschiedenen Functionsgebieten sich abspielenden Vorgängen handelt es sich wesentlich immer um dieselbe Erscheinung: es werden einzelne Vorstellungen und Vorstellungscomplexe, die auf irgend eine Weise, sei es durch äussere Eindrücke, sei es durch innere Association, geweckt worden sind, in den unmittelbar folgenden Associationen an Stelle der bei normalem Ablaufe zu erwartenden Vorstellungen oder mitten unter solchen reproducirt.

Diese Neigung frisch geweckter Vorstellungen, sich vorzudrängen, ist um so stärker, je lebhafter sie erregt worden sind, verschwindet aber sehr rasch, besonders bei Dazwischentreten neuer Vorstellungen. Wenn die Störung nur Worte betrifft, also als einfache Paraphasie erscheint, so pflegt der Kranke hie und da zu corrigiren, selten aber, wenn begriffliche Vorstellungen perseveriren.

Zur Zeit der stärksten Ausbildung gibt das Symptom dem Krankheitsbilde eine ganz eigenartige Ausprägung. Zunächst ist die Sprache in charakteristischer Weise bis zur Unverständlichkeit gestört; was der Kranke spricht, ist zum grossen Theil nichts anderes, als eine Zusammensetzung von Bruchstücken von Gesprochenem und Gehörtem; auf Fragen antwortet der Kranke oft nichts anderes als wieder die Frage oder Bruckstücke derselben. Aber auch der ganze Vorstellungsablauf selbst geräth ins Stocken, indem fast alle logische Associationsbildung durch das Haftenbleiben früherer Vorstellungen gestört wird.

Bemerkenswerth ist noch, dass die Ermüdung eine merkliche Rolle spielt; im Laufe einer Untersuchung liess sich öfters eine ganz deutliche Steigerung des Phänomens beobachten.

Beobachtung II.

Richard L., 62 Jahre alt, Maschinist aus Gleiwitz, Schlesien, stammt aus gesunder Familie, blieb früher ohne ernstere Erkrankung, war mässig im Alkoholgenusse, ohne psychische Störungen, hatte während einiger fieberhafter Affectionen keine Delirien, zeigt gute Intelligenz, schreibt für seine sociale Stellung auffallend gut in Diction, Orthographie und technischer Ausführung.

Anfang 1890 traten Halsbeschwerden auf, als deren Ursache später ein Carcinoma laryngis aufgefunden wurde. Patient magerte stark ab, wurde im Februar 1894 tracheotomirt. Am 23. Juli 1894 wurde an der Klinik Albert die Totalexstirpation des Kehlkopfes vorgenommen, zugleich ein Stück Trachea, sowie die Speiseröhre von der Höhe der Zungenbeines bis zu Sternum entfernt. Der Patient war damals körperlich sehr stark heruntergekommen; die Operation erfolgte mit unbedeutendem Blutverluste und wurde gut ertragen, das Allgemeinbefinden blieb die ersten Tage nachher ein sehr gutes. Jodoformverband.

Am 18. Juli traten psychische Störungen auf, die rasch an Intensität zunahmen. Der Kranke wurde sehr unruhig, verlangte fort, verweigerte die Nahrungseinführung durch die Sonde. Zugleich kam es zu schwerer Schreibstörung, von der unten eine Probe gegeben werden soll. Patient reisst sich die Canüle heraus, macht Fluchtversuche, wird aggressiv gegen Wärterinnen; steigt unmotivirt aus dem Bette, nimmt anderen Kranken ihre Polster und Geldbörsen weg; bei der Visite verhält er sich stets ruhig und negirt auf Befragen diese Vorkommnisse. Isolirung wirkt beruhigend.

Am 1. August hatte ich Gelegenheit, den Kranken zu sehen; er lag damals ruhig zu Bette, schien nach seinem Verhalten ganz klar und orientirt, verstand alle Aufforderungen und kam denselben geordnet nach, vermochte sich durch Geberden zu verständigen. Auf die Frage, wie es ihm gehe und wie lange er im Spitale sei, schrieb er Folgendes auf:

Ich dankbe b ich Ihchnnen zu u den verdenken kenkenkenden Im Im Hossspitapatatal pil seit 29 Tage. Im Ich bin sehr sehr sehr aufgebraracht da lich, daa da ich ich gar gern eine Nette haben mmöchte u und, sehr ich in der Erw Erwarwartartung b u ung bur binx.

Ueber Aufforderung, Name, Alter und Datum zu schreiben:

Richard Loch gebürtüigt Glgeiwitz Ob. Scchllesien 62 Jharre Dientag.

Auf Frage, wie viel Monate hat ein Jahr?

Der Monaat hat 12 Monaat.

Ueber Aufforderung, den Namen vorgezeigter Gegenstände zu schreiben:

Uhre.

Siegelring.'

Taschenmmnesser.

Schhlüssel.

Lorgnetlte.

Taschenthuch.

Kreuzer.

20 Heller.

Bleifedererer.

Scheere.

Spontan schreibt Patient:

Ich bin will Ihnmen *Γρριεχισχ σχρεεvβεβν.*

Auf die Frage, wo er griechisch gelernt habe:

Ιν Γγλεεϑwιζιζ αυφ δεμ γυϑμ Γγυυμνννανςςϑμνμϑ Gleiiwdoibitz Gleiiwitz.

Es wird dem Patienten folgende gedruckte Zeile zum Lesen gegeben: „Dem österreichischen Herrscherhause ist einer der edelsten Prinzen."

Ueber Aufforderung, dies niederzuschreiben, schreibt Patient: Dem edelstelstesten deeuttschen österreichischischen Heerrschrerscherherbauuse ist einer er dder odenvch d edellerherhersch gestestest Prininzenzen. —

Der Kranke bemerkt öfter spontan die Fehlerhaftigkeit des Geschriebenen, macht, meist vergeblich, Versuche zu corrigiren, gibt seinem Unmuthe über des Misslingen Ausdruck.

In der folgenden Zeit wechseln Zustände von Verwirrtheit, Angst und sinnlosem Sträuben mit ruhigem und verständigem Verhalten; die Schreibstörung dauert fort. Vom 19. August an ist Patient frei von psychischen Störungen und im Besitze seines früheren Schreibvermögens.

Am 18. October sehe ich den Patienten wieder in wesentlich gebesserter Ernährung, gutem Allgemeinbefinden, ohne Zeichen einer psychischen Störung; er vermag durch geläufige und correcte Schrift gute Auskunft zu geben, hat volle Krankheitseinsicht für die überstandene Psychose, keine auffindbare grössere Erinnerungslücke, erinnert sich an das frühere Examen bis ins kleinste Detail; nur für einzelne seiner verwirrten Handlungen fehlt die Erinnerung. Er habe damals sich bald in einem Kloster, bald unter Räubern geglaubt, grosse Angst gehabt, erschlagen zu werden, die Wärterin für die Frau eines Räubers gehalten; es sei ihm gewesen wie im Traume. Von Hallucinationen weiss er nichts anzugeben; er erinnert sich der Schriftstörung, die ihm sehr peinlich gewesen sei; habe damals kein Bewusstsein psychischer Störung gehabt.

Die körperliche Untersuchung ergab mässige Arteriosclerose, Pupillen mittelweit, die linke eine Spur weiter wie die rechte, beide träge reagirend (Arteriosclerose). Patellarreflex lebhaft; kein Tremor; am Schädel eine Depression in der Gegend der kleinen Fontanelle. Während der Psychose waren keine anderen somatischen Störungen nachweisbar gewesen.

Auch in diesem Falle handelt es sich um eine Inanitionspsychose in Form von intermittirender Verwirrtheit mit Angst, die nach dreiwöchentlicher Dauer unter Hebung des Ernährungszustandes schwindet. Sprachliche Aeusserungen waren wegen Exstirpation des Kehlkopfes nur als Schrift vorhanden, diese aber in ganz charakteristischer Weise gestört; ein grosser Theil von Buchstaben und Silben ist mehrmals, bis zu viermal unmittelbar nacheinander wiederholt; einzelnemale wird das ganze Wort wiederholt und an Stelle des eigentlich zu erwartenden gesetzt. Im Beispiele: „Der Monat hat 12 Monat" zeigt es sich, dass das Hören eines Wortes genügen kann, um dasselbe an Stelle des richtigen Wortes (Jahr) treten zu lassen. Die Wortwiederholungen lassen sich ohneweiters als identische Störung wie im Falle I erkennen; sonst aber ist auffällig, dass hier die Wiederholung vorwiegend Buchstaben und Silben, im Falle I vorwiegend Worte betrifft. Zweifellos ist dies dadurch zu erklären, dass Schriftsprache und Lautsprache nicht aus denselben

Einzelelementen zusammengesetzt sind, sondern erstere aus Buchstaben, letztere aus Lauten und Worten; wo wir in der Schrift Wiederholung einzelner Buchstaben sehen, ist dieselbe auf Perseveration des optischen oder motorischen Schriftbildes, nicht des Klangbildes zurückzuführen. Mit Berücksichtigung dieser, in der verschiedenen Ausdrucksweise der beiden Kranken (Schrift- und Lautsprache) begründeten Differenz stellt sich die Störung als gleichwerthig dar.

Ausserhalb des sprachlichen Gebietes ist die Störung bei diesem Kranken nicht nachgewiesen worden, vielleicht nur wegen Mangel speciell darauf gerichteter Untersuchung.

Beobachtung III.

Emilie H., 33 Jahre, Tischlersgattin, stammt aus gesunder Familie, war nicht nachweisbar luetisch, erkrankte im Januar 1894 sechs Wochen nach ihrer ersten Entbindung unter Kopfschmerzen, Vergesslichkeit und Abnahme des Sehvermögens zuerst des linken, dann des rechten Auges, wurde im Februar amaurotisch auf eine hiesige Augenklinik aufgenommen, daselbst die Diagnose auf Neuritis retrobulbaris gestellt; unter Pilocarpininjectionen kehrte das Sehvermögen bis zu Fingerzählen in 1 Meter zurück; die Kranke fiel durch ihr verlorenes Wesen und öfteres Irrereden auf; hatte Ende März einen epileptiformen Anfall mit eintägigem somnolenten Zustand, seit damals Sprachstörung.

Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik im April 1894 ist sie leicht betäubt, klagt über Kopfschmerzen, antwortet auf die Frage nach ihrem Alter: 23 Jahre, wiederholt auf weitere Fragen anderen Inhaltes immer wieder: 23 Jahre. Die Articulation ist verwaschen, die Pupillen sind ungleich und starr, die Patellarreflexe gesteigert.

Am 9. April bezeichnet Patientin Serien von vorgezeigten Gegenständen jedesmal mit einem und demselben Namen, und zwar immer mit der Benennung des erstgezeigten Objectes; bei diesen Wiederholungen wird das Wort oft entstellt. Die Kranke schreibt über Aufforderung ihren Namen richtig nieder; dictirt man ihr darauf Worte mit dem Auftrage sie zu schreiben, so schreibt sie immer nur wieder ihren Namen.

Patientin macht stets den Eindruck schwerer körperlicher Erschöpfung, ist sehr unaufmerksam, beantwortet Fragen oft gar nicht, sonst aber mit leiser, verwaschener, kaum verständlicher Sprache.

17. April.

Wie heissen Sie? — Haderer.

Wie alt sind Sie? — 32 Jahre alt.

Wie lange sind Sie verheiratet? — Das zweite Jahr.

Wie alt ist Ihr Kind? — 23 Jahre, es ist verheiratet.

Wie alt ist Ihr Mann? — 32 Jahre ist er.

Wo haben Sie gewohnt? — Ferngasse.

Welche Hausnummer? — 23, nein 32, nein, ich habe es vergessen.

19. April.

Patientin schreibt spontan:

Sie sie srese strebe sdile Sie Sor Sör sode Sorbe Sore siere Sebe.

Ueber Aufforderung ihren Namen zu schreiben: Hederer Hedebe Hedeber.

Darauf bei Vorzeigen einer Uhr, eines Ringes, eines Zündhölzchens mit der Aufforderung, den Namen des Gegenstandes zu schreiben, wiederholt sie jedesmal das Wort: Hedebe (das vorher geschriebene wird allemale verdeckt); nachdem sie das Zündhölzchen mehrmals richtig benannt hat, schreibt sie wieder: Hedober, dann: Hedeber. Den neuerdings vorgezeigten Ring benennt sie richtig, schreibt aber: Hedr, behauptet auf Befragen, das heisse Ring; erst nachdem ihr das Wort Ring einmal vorgeschrieben wurde, schreibt sie: Ring; benennt darauf eine vorgezeigte Schere zuerst richtig, dann aber als Ring und schreibt nun trotz mehrmaligen Vorsagens des Wortes Schere: Ring.

Wie geht's? — Besser.

Wie lange sind Sie hier? — Das zweite Jahr, seit ich verheiratet bin; die zweite Woche, was ich verheiratet bin.

Wo sind Sie jetzt? — Was ich verheiratet bin; im Spital.

Sind Sie verheiratet? — Ja.

Wie lange? — Das zweite Jahr; verheiratet bin ich mit einem Manne. Er soll herkommen in das Spital, mein Mann.

Haben Sie Kinder? — Eins; zwei Jahre bin ich verheiratet bei meinen Eltern.

Wie heisst das Kind? — Ein Kind (bei mehrmaliger Wiederholung der Frage stets dieselbe Antwort).

Wie alt ist das Kind? — $^1/_4$ Jahr ist es; herkommen.

Wie heisst Ihr Mann? — Karl.

Wie alt ist er? — Karl; herkommen; zwei und drei. 32 Jahr; nein, so vergessen; so herkommen.

Ueber Aufforderung wird das „Vater unser" richtig hergesagt. Es werden der Kranken nun Gegenstände vorgezeigt mit der Frage: Was ist das?

Uhr: Patientin benennt dieselbe mit „Herkommen", nach wiederholtem Fragen: „Uhr"; bei weiteren Wiederholungen der Frage antwortet sie wechselnd mit diesen beiden Worten.

Feder: „Stiege"; dann: „Herkommen", was sie bei erneuten Fragen wiederholt. Was thut man damit? — „Schreiben" (Patientin zeigt dabei die Bewegung des Schreibens).

Schlüssel: „Stickl", Schlüssel". Was thut man damit? — „Schnüren herkommen".

Taschenmesser: „Messer".

Brief: „Messl". „Herkommen".

Zündhölzchen: „Herkommen".

Zwicker: „Spicker", „Spiegel".

Feder: „Messer". Was thut man damit? — Patientin schreibt.

Zwicker: „Messer".

Schlüusel: „Messer".

Münze: „Messer".

Schere: „Schere".
Zündhölzchen: „Zündhölzl".
Flasche: „Messer".
Schiefertafel: „Messer." Was thut man damit? — „Lesen." Patientin schreibt dabei.
Hut: „Schleggen". „Schlecht". Was thut man damit? — „Gets".

Lässt man die Patientin lesen, so producirt sie grösstentheils ganz sinnlose Lautcombinationen, die oft gar keine Beziehung zum Texte erkennen lassen, einigemale Klangähnlichkeit mit dem gedruckten Worte besitzen; dazwischen auch wirkliche Worte mit Klangähnlichkeit, z. B.: richtigen statt prächtigen, grosse statt Schlosse. Viele Laute bleiben wegen verwaschener Aussprache ganz unverständlich.

Das Folgende wurde der Patientin so vorgelegt, dass sie immer nur **jedes** Wort einzeln zu Gesicht bekam.

Schon: schon.
von: von.
weitem; weitem.
merkte: mehr.
er: er.
dass: es.
aus: aus-
seiner: seiner.
niedrigen: niedrigen.
Hütte: mehr.
ein: ein.
goldenes: goldenes Lehn.
Schloss: Schloss.
geworden: Schloss
war: war.
welche: Herkommen, Werkommen.
Freude: Freude.
Und: auch.
als: als.
er: herkommen, er.
heimkam: heimkommen.
zu: herkommen.
seiner; seiner herkommen.
Frau: herkommen, Frau herkommen, Frau. —

15. April.

Auf die Frage nach ihrem Befinden antwortet Patientin: „schlecht" in verwaschener Articulation, wiederholt auf alle weiteren Fragen das Wort: „schlecht".

23. April.

Patientin beantwortet mündlich gestellte Rechenproben in folgender Weise:

$2 \times 3 = 6$. $2 \times 5 = 6$. $3 \times 4 = 6$. $2 \times 10 = 8$. $2 \times 10 = 10$ $3 \times 5 = 6$. $2 + 3 =$ 6mal. $3 + 4 =$ 6mal. $12 + 2 = 24$. $5 + 2 =$ 6mal.

Zählen bis 20 gelingt gut, auch andere auswendig gelernte und von früher her geläufige Wortreihen, zum Beispiel Gebete, werden — abgesehen von der

verwaschenen Articulation — gut hergesagt. Rückwärts zählen kann Patientin nicht.

28. April.

Ueber Aufforderung: „Schreiben Sie Ihren Namen" schreibt Patientin das Wort „schreibe" und wiederholt es fortgesetzt trotz Auftrag. andere Worte zu schreiben.

29. April.

Patientin schreibt spontan:

Sie dos bos sör bes sie bös bes sör sie bör Sie dos sör ses bos bos bus for sie sor sie ses ses ss sor ses sor trogu sor ss strage stroge strage bleibe.

Sodann über Aufforderung, ihren Namen zu schreiben: Hadorer.

Einen vorgezeigten Kreuzer benennt sie richtig, schreibt: kračej; wiederholt dieses Wort bei neuerlicher Aufforderung, den Namen zu schreiben. —

Anfang Mai tritt profuser Ptyalismus auf, die Articulation verschlechtert sich so weit, dass Patientin nur unverständliche Laute von sich gibt, gleichzeitig kommt es allmählich zu Schlinglähmung, die Sondenfütterung erfordert. Patientin ist höchst erschöpft, stets wie schlaftrunken. Anfang Juni erholt sich die Patientin wieder, die Sprache wird verständlich, die Schlingstörung verschwindet; psychisch wird Patientin freier, lebhafter.

8. Juni.

Patientin benennt einen vorgezeigten Schlüssel richtig, bezeichnet jeden weiteren vorgezeigten Gegenstand ebenfalls als „Schlüssel". Bei Vorzeigung einer Uhr verneint sie die Frage, ob das auch Schlüssel heisse; bejaht, dass es eine Uhr sei. Oefters sind Versuche der Patientin zu beobachten, ihre eigenen, offenbar als unrichtig erkannten Bezeichnungen zu corrigiren, was ihr aber nicht gelingt.

Die folgende Zeit treten mehrfach (am 9., 14 Juli, 29. August) epileptiforme Anfälle auf; Der zweite lässt für kurze Dauer Anarthrie und Schlinglähmung zurück; Parese des rechten Mundfacialis dauert länger an.

Am 1. September muss Patientin von der Klinik abgegeben werden. —

Die Krankheitsdiagnose erscheint mir nicht völlig sicher; neben den cerebalen Allgemeinsymptomen der Demenz, der Somnolenz, der epileptischen Anfälle und des Kopfschmerzes finden sich von Herdsymptomen bulbäre Störungen (verwaschene Sprache, Schlinglähmung) und Retrobulbärneuritis; es liegt somit zweifellos eine ausgebreitete organische Hirnkrankheit vor, wegen des stark schwankenden Verlaufes am wahrscheinlichsten lues cerebri. Der allgemeine psychische Zustand ist für eine detaillirtere Untersuchung des uns interessirenden Phänomens nicht günstig; die Kranke ist zu dement, ausserdem während der ganzen Beobachtungszeit mehr weniger benommen, äusseren Eindrücken wenig zugänglich. Das Symptom der Perseveration tritt in ihren sprachlichen Aeusserungen ungewöhnlich stark hervor; zeitweise haftet ein einmal gesprochenes Wort so fest, dass es bei einer ganzen Reihe von Eindrücken immer wiederkehrt und erst nach

Eintritt einer Ruhepause verschwindet. Das erste Wort haftet immer sehr leicht, aber dann ist es schwer, dasselbe durch andere Worte zu verdrängen Patientin begeht daneben auch noch Sprechfehler anderer Art, die auf Rechnung einer echt aphasischen Störung zu setzen sind. Bei ihren schriftlichen Leistungen über Dictat oder über Vorzeigen von Gegenständen wiederholt die Kranke endlos das zuerst geschriebene Wort; es ist schwer sie auf ein anderes Wort zu bringen, das dann dieselbe Stelle übernimmt.

Auf einen Umstand sei speciell noch hingewiesen; öfters fand oder acceptirte wenigstens die Kranke für einen neuen Gegenstand im Sprechen das richtige Wort, blieb aber beim Auftrag, den Namen des Gegenstandes niederzuschreiben, bei dem vorher geschriebenem Worte; so z. B. benannte sie ein Zündhölzchen richtig, schrieb aber wie vorher: Hedeber. Dies weist darauf hin, dass hierbei nicht das Lautbild, sondern das (optische oder motorische) Schriftbild des Wortes, unabhängig vom Lautbild, haften blieb.

Nicht genügend analysirbar erscheinen mir die spontanen Schriftproben; dass darin das Princip der Perseveration eine grosse Rolle spielt, ist unverkennbar; aber zum ganzen Verständnis müsste man wohl die Intentionen der Kranken beim Niederschreiben kennen, die nicht zu erfahren waren und aus dem Geschriebenen nicht zu construiren sind; ausserdem wirken ihre Demenz und echt aphasischen Störungen complicirend.

Beobachtung IV.

Nachstehenden Fall, der einen interessanten Beleg für das Vorkommen der Perseveration als urämisches Symptom bietet, hat Herr Professor C. Mayer an seiner Klinik in Innsbruck beobachtet; ich bin demselben für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte, die ich im Auszuge mittheile, zu bestem Dank verpflichtet.

Johann F., 43 Jahre, Taglöhner, früher nach seiner Angabe immer gesund, kommt am 25. Januar 1893 wegen erfrorener Zehen auf der Hautklinik zur Aufnahme, wird von dort wegen Auftretens psychischer Störungen am 4. Februar auf die Nervenklinik transferirt.

Der Kranke zeigt eigenthümlichen Torpor, starre Regungslosigkeit, spricht spontan nichts, höchstens ein „was?", wenn er sich gelegentlich einmal angeredet

glaubt. Er ist vollkommen blind. Pupillen mittelweit, ohne Störung der Reaction. In der rechten unteren Gesichtshälfte minimale Schwäche bei Innervation. Der rechte Arm sinkt, passiv erhoben, bald auf die Unterlage, während der linke einige Secunden lang gehalten wird. Aufgetragene Actionen führt der Kranke lieber mit den linksseitigen Extremitäten aus als rechts. Nachdem Patient einmal über Aufforderung die Zunge gezeigt hat, behält er hartnäckig die Neigung, von Zeit zu Zeit immer wieder die Zunge zu zeigen, insbesondere, wenn man ans Bett tritt, um sich mit ihm zu beschäftigen, ja auch wenn nach einer Pause wieder laut gesprochen wird; versuchsweise gelingt es, durch lautes Rufen der verschiedensten Worte seine Zunge zum Vorschein zu bringen. Kurz darauf spielt das Erheben des Beines eine Weile dieselbe Rolle, wie vorher das Zungezeigen.

Wie alt sind Sie? — 17 Jahr.

Was sind Sie? — Bin a 17 Jahr alt.

Sind Sie verheiratet? — Nein, nicht verheiratet.

Sehen Sie gut? — Ja, dös wisst wol, wenn i 17 Jahr alt bin. 17, 18, 19 Jahr. Ist halt 17 Jahr her.

Woher sind Sie? — Von Inzing, 17, 18, 19.

Was haben Sie für ein Geschäft? — Geschäft keins. 17, 18, 19.

Was haben Sie gegessen? — Ja a bissl Fleisch.

Was noch? — A Wurst.

Was trinken Sie? — Ja mei, a Wurst, a bisl Fleisch, a bisl Rindfleisch.

Auf das Vorhalten einer tönenden Stimmgabel reagirt Patient erst nach einiger Zeit mit der Aeusserung: „Die kenn i nit." Ein in die Hand gedrücktes Messer wird als Wasserglas bezeichnet (Festhaften an einer durch das Tönen der Stimmgabel geweckten Vorstellung?). Darauf bezeichnet Patient einen Schlüssel als Wasserglas, eine Zündhölzchenschachtel als Bierglas. Uhr? — „Sein thut's a a (auch ein) Glas, aber was für eins könnt' i nit sagen, ist's a Bierglas oder Wasserglas." (Die Uhr wird an sein Ohr gelegt.) „A Zündhölzlglas."

Nachdem Patient einmal das Wort Oel ausgesprochen hat, bezeichnet er der Reihe nach Nadelstiche, ein auf seine Zunge gegebenes Stück Zucker und ein in seine Hand gelegtes Messer als Oel; den Zucker bezeichnet er zugleich als süss.

Die sprachlichen Aeusserungen zeigen nicht die geringste formale Störung.

Am 6. Februar beginnt das Sehvermögen zurückzukehren. Die Beurtheilung seiner Fähigkeit, Gegenstände durch den Gesichtssinn zu erkennen, ist sehr erschwert durch die Nachwirkung von einmal gebrauchten Worten. Eine schriftliche Leistung ist vom Kranken nicht zu erhalten; über entsprechende Aufforderung nimmt er den Bleistift verkehrt in die Hand, stochert damit an die Hand des Arztes herum, macht auf derselben Schreibbewegungen, behauptet dabei fortwährend: „Es geht nit, i bring's nit zuweg."

Am 10. Februar ist die Sprachstörung verschwunden, die sprachliche Spontanleistung tadellos. Beim Schreiben und bei anderen Hantirungen besteht noch leichte Ungeschicklichkeit der rechten Hand und eine eigenartige Rathlosigkeit; am 16. Februar ist auch diese geschwunden und schreibt nun Patient so, wie es seiner mangelhaften Schulbildung entspricht. Patient hat für die

überstandene psychische Störung erhaltene Erinnerung und zutreffende Beurtheilung.

Der Harn bietet den Befund einer chronischen Nephritis. Ophthalmoskopisch leichte Neuritis optica.

Es soll nun versucht werden, auf Grund der mitgetheilten und der fremden, oben citirten Beobachtungen die dem Symptom der Perseveration zukommenden Merkmale festzustellen.

Perseveration ist eine bei Gehirnerkrankungen verschiedener Art auftretende formale Störung im Vorstellungsablaufe, die sich darin äussert, dass eine einmal geweckte Vorstellung in den unmittelbar nachfolgenden Vorstellungsreihen in sinnloser Verbindung wiederkehrt. Die objective Beobachtung lässt das Phänomen direct nur bei expressiven Leistungen erkennen; in den Fällen, in denen es sich um die perseveratorische Wiederholung einer expressiven Leistung (eines gesprochenen Wortes, einer ausgeführten Action) handelt, liegt zunächst ein Haftenbleiben der betreffenden Bewegungsvorstellung vor. So verhält es sich z. B. in vielen Fällen von motorischer Aphasie; wenn ein damit behafteter Kranker auf irgend eine Aufforderung hin eine ganz unpassende Action ausführt, die er unmittelbar vorher in passender Verbindung vollzogen hat, so könnte dies seinen Grund darin haben, dass der Kranke den zweiten Auftrag falsch, und zwar im Sinne des ersten Auftrages verstanden hat (Perseveration der perceptiven Leistung), oder er könnte den zweiten Auftrag richtig verstanden und nur in der Ausführung der Action fehlgegriffen haben (Perseveration der expressiven Leistung); berücksichtigt man die nicht selten erfolgende prompte Correctur, so ergibt sich, dass die zweite Deutung die richtige ist, dass es sich also um Perseveration der Bewegungsvorstellung handelt.

Für das Vorkommen von Perseveration bei perceptiven und rein inneren Vorgängen kämen directe Aussagen des Kranken in Betracht; doch ist auf diesem Wege nichts zu erfahren, da der Kranke entweder den Fehler gar nicht bemerkt oder doch im psychischen Allgemeinzustande zu sehr gestört ist, um Selbstbeobachtungen machen zu können. Hingegen lässt sich aus der Analyse einzelner Beobachtungen mit Sicherheit erschliessen, dass es ein Haftenbleiben auch bei perceptiven und

associativen Leistungen gibt. Ersteres ergibt sich aus dem Vorkommnisse, dass ein vom Kranken bloss gehörtes — nicht gesprochenes — Wort in seinen Aeusserungen wiederkehrt; hierbei muss das akustische Wortbild haften geblieben sein. Derselbe Nachweis lässt sich auch für Vorstellungen führen, die nur durch innere Association geweckt worden sind. Im einzelnen Falle gelingt es freilich nicht immer zu unterscheiden, welche Componenten der begrifflichen oder Wortvorstellung haften geblieben sind; die meisten und sichersten Feststellungen beziehen sich auf die Perseveration motorischer Vorstellungen.

Immer sind es nur isolirte Vorstellungen, einfache Complexe oder kurze Reihen, welche die Erscheinung des Perseverirens zeigen; aus längeren und complicirteren Processen pflegen nur grössere oder kleinere Fragmente wiederzukehren.

Am leichtesten haften Vorstellungen, die durch sinnliche Eindrücke geweckt worden sind oder Bewegung ausgelöst haben; doch ist, wie erwähnt, Perseveration auch an Vorstellungen zu beobachten, die, durch innere Association geweckt, nur als Erinnerungsbilder aufgetaucht waren und auch nicht zu einer expressiven Leistung geführt haben.

Im Allgemeinen perseverirt eine Vorstellung um so eher, je lebhafter sie geweckt und je mehr Aufmerksamkeit ihr zugewendet worden war; doch beobachtet man das Phänomen auch im Anschluss an Wahrnehmungen, die anscheinend kaum zum Bewusstsein gekommen waren, jedenfalls keine Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hatten. Man muss also dem Phänomen doch eine relative Unabhängigkeit von der Aufmerksamkeit zuerkennen.

Die Zeit, die zwischen der ersten Weckung der Vorstellung und ihrer sinnlosen Wiederkehr abläuft, ist immer eine ganz kurze; meist schliesst sich die Wiederkehr fast unmittelbar an das erste Auftreten an. Ist einmal eine kurze Pause verstrichen, so ist keine Wiederkehr mehr zu erwarten. Wird aber die Vorstellung durch Wiederholung lebendig erhalten, so kann sie durch einige Zeit hindurch immer wiederkehren. Der Perseveration kommen demnach die kurze Dauer und die Continuität mit der ersten Weckung der betreffenden Vorstellung als wesentliche Merkmale zu. Mit dem Dazwischentreten anderer Vorstellungen schwinden rasch die Chancen einer Wieder-

kehr für die vorangegangenen; neue Vorstellungsreihen löschen jene Nachwirkung einer Vorstellung, die als Perseveriren offenbar wird, viel rascher aus, als es das Zeitintervall für sich allein vermag.

Nicht jede Wiederkehr einer Vorstellung auch in dieser engen Begrenzung ist als Perseveriren zu bezeichnen. Ein wichtiges Criterium liegt darin, dass die wiederkehrende Vorstellung in ihrer neuen Verbindung keine Begründung hat. Die perseverirende Vorstellung bleibt stehen, obwohl ihre Motivirung abgelaufen ist und geräth dadurch in Widerspruch mit dem übrigen neu aufgetauchten Vorstellungscomplexe. Der Kranke wird dieses Widerspruches meist nicht gewahr, am ehesten noch, wenn das Perseveriren nur eine Wortvorstellung betrifft, die begrifflichen Vorstellungen aber nicht gestört sind. In diesem Falle kommt es oft zu einer raschen und und prompten Correctur oder der Kranke ist wenigstens in einer Reihe von Versuchen im Stande, allmählich die richtige Vorstellung an Stelle der perseverirenden zu setzen. Häufig zeigt hierbei der Kranke eine durch ihre Plumpheit fast komisch wirkende Tendenz zur Verdeckung oder Beschönigung des begangenen Fehlers. Meist freilich lässt der Kranke ganz kritiklos die perseverirende Vorstellung mit dem übrigen Bewusstseinsinhalt zusammenfliessen. Dabei kommt es zu associativer Verknüpfung zwischen Vorstellungen, denen jede Beziehung zueinander abgeht. Die festesten Associationen werden unterdrückt, um momentan einer vielleicht noch nie vollzogenen rein äusserlichen Verbindung Platz zu machen.

Da durch lebhafte sinnliche Eindrücke geweckte Vorstellungen besonders leicht perseveriren, so kann der Untersuchende dem Kranken durch Vorsprechen oder durch andere Eindrücke beliebige Vorstellungen oder wenigstens die dazu gehörigen Worte aufdrängen. Lissauer vermochte bei seinem seelenblinden Kranken beliebige Verkennungen vorgezeigter Gegenstände hervorzurufen, indem er durch eine passende Reihenfolge sinnlicher Eindrücke die Vorstellungen beeinflusste. Auch in meinen Fällen konnte ich dasselbe beobachten. Solche Kranke machen den Eindruck einer willenlosen Suggestibilität, die — im Gegensatze zur hypnotischen Suggestion — nicht eine psychologische, sondern eine viel einfachere, durchschaubare psychophysische Begründung hat.

Die klinische Erscheinung des Symptoms gestaltet sich verschieden je nach dem Gebiete, dem die perseverirende Function angehört und nach der Art, in der die zu Grunde liegende Vorstellung geweckt worden ist. Ich verweise diesbezüglich auf die mitgetheilten Beobachtungen und auf die Epikrisen zu Fall I und II. An dieser Stelle gebe ich eine Uebersicht über die beobachteten Formen, wobei ich zum besseren Verständnis Beispiele anfüge.

Perseveration gesprochener Worte.

a) Ein oder mehrere Worte werden unverändert wiederholt und verdrängen die zu erwartenden Worte. Vielfach ist nicht zu entscheiden, ob nur das Wort, oder ob auch die dazu gehörigen begrifflichen Vorstellungen perseveriren. Besonders leicht haften Zahlen.

Dem Kranken wird vorgesagt: Es war einmal ein kleines Mädchen, dem war Vater und Mutter gestorben. Der Kranke spricht nach: Es war einmal ein kleines Mädchen, dem war einmal ein Mutter gestorben.

Der Kranke bezeichnet ein Zündhölzchen als Bleistift, nachdem er vorher einen Bleistift richtig benannt hatte, kennt aber dabei den Gebrauch des Zündhölzchens und weiss richtig damit umzugehen.

b) Das perseverirende Wort wird neben das richtige gestellt.

Der Kranke hat „Kreuzer" und „Leinwand" in richtiger Anwendung gesprochen; auf Vorzeigen eines Hemdes äussert er: Vom Kreuzer ein Hendwand.

c) Das perseverirende Wort nimmt in seiner Form einzelne Züge des verdrängten Wortes an.

Vorgesprochen: Der erste und der zehnte Bezirk heissen „innere Stadt" und „Favoriten". Der Kranke spricht nach: Der erste und der zehnte Bezirk heissen innere Stadt und zehnte Bezirken.

d) Das perseverirende Wort wird im Sinne des augenblicklichen Vorstellungsinhaltes umgemodelt.

Patient: Ich war im Spital im Bett. Arzt: Wo denn?

Patient: In Pettau. (Ein dem Kranken bekannter Ort, in welchem er aber nicht gewesen war.)

Perseveration gehörter Worte.

Die Perseveration bezieht sich auf ein Wort, das der Kranke vorher bloss gehört, aber selbst nicht ausgesprochen hatte.

Dem Kranken wird ein paarmal die Zahl 30 vorgesprochen, so dass er sie hören musste, jedoch gar nicht darauf zu achten schien. Auf die Frage nach dem Alter gibt er darauf die unrichtige Antwort: 30 Jahre.

Perseveration beim Schreiben.

Es wiederholen sich ganze Worte.

Die Kranke **Haderer** schreibt über Aufforderung ihren Namen: Hederer, Hedebe, Hedeber; schreibt darauf bei jedem vorgezeigten Gegenstande statt der Bezeichnung desselben das Wort „Hedebe", auch wenn sie den Gegenstand richtig benannt hat. Ein anderesmal schreibt sie über Aufforderung, ihren Namen zu schreiben, das Wort: „Schreibe" und wiederholt dasselbe auf allen weiteren Schreibaufträge.

Die Wiederholung betrifft Silben:

Edelstelsteesten statt Edelsten.
Prininzenzen, Erwarwartartung statt Prinzen, Erwartung.

Einzelne Buchstaben werden mehrmals, meist unmittelbar nacheinander wiederholt:

Scchllesien. Taschenmmnesser.
Heerrschrerscherherhauuse.

Perseveration beim Lesen

erfolgt in denselben Formen wie beim Sprechen; besonders leicht kommt es zu Verschmelzungen zwischen dem zu lesenden und dem perseverirenden Wort.

welche: herkommen, werkommen.
heinkam: heimkommen.

Perseveration einfacher Muskelactionen.

Die Kranke schliesst über Aufforderung die Augen; über Auftrag, die Hand zu geben, schliesst sie daraufhin abermals die Augen.

Perseveration begrifflicher Vorstellungen.

Diese Kategorie, für den inneren Vorstellungsablauf die wichtigste, kann nicht direct beobachtet, sondern nur erschlossen werden.

Der Kranke M. bezeichnet eine Federbüchse zutreffend als „Federpenale", benennt daraufhin ein Medicamentenfläschchen ebenfalls als „Federpenale" und demonstrirt, wie dasselbe zum Schreiben verwendet wird. Ueber Aufklärung beharrt ér zunächst noch bei seiner Meinung: „Es sieht aus, wie eine Medicinflasche, aber es ist ein Federpenale."

Die Zahl von zwei vorgezeigten Fingern gibt M. richtig an, lässt sich aber sugeriren, es seien drei und bemüht sich beim Abzählen dadurch auf drei zu kommen, dass er einen Finger zweimal zählt.

Ein genaueres Zusehen ergibt auch hier die verschiedensten Variationen, von denen bei der sprachlichen Perseveration einige angeführt wurden und überdies noch Abänderungen, die

sich auf die Art der betreffenden Vorstellung beziehen. Hierdurch ist die Möglichkeit für das Entstehen illusionärer Verkennungen geboten, die einfach nur auf dem Haftenbleiben vorangegangener Vorstellungen beruht.

Beim einzelnen Kranken kann die Erscheinung des Perseverirens entweder sich nur auf einen umschriebenen Functionsgebiet geltend machen oder sie kann allgemein verbreitet sein. Weitaus am häufigsten wird man eine Beschränkung auf das Sprachgebiet finden, sei es, dass hierbei die Perseveration eine Aphasie begleitet, oder dass sie selbständig ohne eine solche auftritt. Bei Motorisch-Aphasischen sind, wie schon erwähnt, gewöhnlich auch nicht-sprachliche motorische Leistungen mitbetroffen, vermuthlich wohl wegen der Nachbarschaft der dabei hauptsächlich functionirenden Rindengebiete im Gehirn. Eine andere Form der Beschränkung zeigt sich öfters bei den eingangs erwähnten Fällen von umschriebenen functionellen Defecten, wobei das Zustandekommen gewisser Gruppen von psychischen Reactionen behindert ist. (Aphasie, Seelenblindheit, Asymbolie.) In solchen Fällen kommt es vor, dass eine perseveratorische Reaction nur im Bereiche des Functionsdefectes auftritt, den Defect in falscher Weise ausfüllt.

Dann kommen aber auch Fälle ohne eine solche Beschränkung vor. Im klinischen Bilde wird die psychische Nachwirkung zunächst immer auf sprachlichem Gebiete bemerkt werden und auf anderen Functionsgebieten erst bei speciell darauf gerichtetem Suchen nachweisbar sein. Auch graduell finden sich alle Abstufungen von der leichtesten Andeutung mit fliessendem Uebergang zu normalen Vorkommnissen (siehe unten) bis zu jener schwersten Ausprägung, wobei der ganze Vorstellungsablauf und alle Aeusserungen in jener typischen Weise behindert werden.

Differential-Diagnose.

Eine Verwechslung des durch Perseveration erzeugten Symptombildes mit anderen klinischen Erscheinungen ist nach mehreren Richtungen möglich. Insbesondere bei sprachlichen Leistungen kommt es auch bei ganz anderen Processen zu sehr ähnlichen Erscheinungen, wie sie die Perseveration zu Tage fördert. Aus einzelnen Bruchstücken sprachlicher Aeusserungen,

etwa aus einigen Worten oder ein paar geschriebenen Zeilen, wird es nicht immer möglich sein zu entscheiden, ob die Störung durch Perseveration oder durch einen anderen Mechanismus zu Stande gekommen ist. Wortwiederholungen kommen ja bei psychisch Kranken aus den verschiedensten Ursachen vor. Unschwer zu unterscheiden sind alle jene Formen, in denen die Wiederholung psychologisch motivirt ist. Eine ausführliche Besprechung der in Betracht kommenden Zustände hat Cl. Neisser in seiner Studie über Verbigeration gegeben.*) Alles, was dort in dieser Hinsicht als unterscheidend von der Verbigeration gefunden wurde, trennt auch von der Perseveration. Wenn ein Paralytiker im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung in seinem Vorstellungs- und Wortschatze auf ein Minimum reducirt ist, so beschränken sich seine sprachlichen Aeusserungen auf die endlose Wiederholung einiger weniger Worte. Kranke in geistigen Schwächezuständen finden ein läppisches Gefallen daran, irgend eine Phrase unzähligemale auszusprechen. Das hat nichts mit Perseveration zu thun. Bei tief geschädigter Associationsleistung geschieht hie und da das associative Fortschreiten nach ganz werthlosen Principien, besonders nach dem Wortklang, wodurch ein Festhaften am gleichen Worte vorgetäuscht werden kann.

Viel weiter entfernt von der Perseveration sind die bei Phobien und Zwangsideen vorkommenden Wortwiederholungen, die meist nur bestimmte Worte betreffen und immer eine nähere oder weitere psychologische Begründung erkennen lassen. Als ein hierher gehöriges Beispiel mit äusserer Aehnlichkeit mit Perseveration bezüglich der Schriftstörung soll eine Beobachtung von Klinke erwähnt sein.**) Eine Hystero-Epileptica zeigte interessante Sprachhemmungen. Mitten in der Unterhaltung blieb sie an einem Worte hängen, wiederholte dasselbe langsam mehrmals hintereinander, wurde unruhig, fasste bald nach den Haaren, bald nach der Zunge und fuhr dann weiter fort, zu sprechen. Dieselben Störungen traten in der Schrift hervor. In einem sonst völlig richtig geschriebenem Satze finden sich folgende Fehler:

---

*) Cl. Neisser, Ueber das Symptom der Verbigeration. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XLVI, 1890, S. 168.

**) Klinke, Sprachstörungen bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XLIX, 1893, S. 176.

völllllig. b bei. Relativum „die" ausgelassen. allllen. od (statt oder, nachdem ob vorangegangen). Hier ist die Wiederholung von Worten beim Sprechen so geschildert, dass kein Zweifel besteht, dass dieselbe auf irgend einem psychischen Zwange beruht; das geht aus der überlegten Wiederholung, aus den begleitenden Zeichen innerer Unruhe hervor. Es fehlt die Bemerkung, ob die Kranke vielleicht auch beim Wiederholen der Buchstaben Zeichen eines peinlichen Affectes äusserte. Aus der Bemerkung, dass es sich beim Sprechen und beim Schreiben um dieselbe Störung handelte, scheint dies wohl hervorzugehen. Für sich allein genommen, könnte die Schriftstörung ebenso durch Perseveration bedingt sein.

Von praktischer Wichtigkeit ist die Differentialdiagnose gegenüber gewissen Formen von Aphasie. Eine paraphasische Verwechselung von Worten, wie sie die Perseveration hervorruft, wird in derselben Art auch bei echt aphasischen Störungen gefunden; die Aphasien bilden ja die häufigste Fundgrube für sprachliche Perseveration. Insofern in solchen Fällen Perseveration nur im Bereiche der Sprache (und etwa noch einfacher motorischer Leistungen) auftritt, ist sie auch wirklich nichts anderes als Theilerscheinung der Aphasie. Aber Perseveration kann zu Paraphasie führen, ohne dass eine Aphasie im Spiele ist; Beweis hiefür ist der Fall I, bei dessen Epikrise die Differentialdiagnose gegenüber Aphasie gegeben wurde. In solchen Fällen beruht die Sprechstörung ausschliesslich auf einer allgemeinen, elementaren psychischen Veränderung, auf einem zu langen Wirksambleiben der Vorstellungen und bietet ein vollendetes Gegenstück zu jener von Grashey entdeckten Form von Aphasie, welche „lediglich auf Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke und dadurch bedingter Störung der Wahrnehmung und der Association beruht".

Analoge Beziehungen, wie zur Aphasie bestehen auch zu anderen Defectzuständen, wie Seelenblindheit und Asymbolie. Perseveration kann dieselben begleiten, aber auch nur vortäuschen. Die eingangs erwähnten Fälle bieten Beispiele hiefür; im Falle Heilbronner's: Perseveration Asymbolie begleitend; im Falle Pick's: Perseveration Asymbolie vortäuschend.

Eine Besprechung erfordert die Verbigeration als Typus der Stereotypien überhaupt, und zwar kommt hier neben der

äusseren Aehnlichkeit auch die Frage nach dem Bestehen einer inneren Verwandtschaft in Betracht. Die Verbigeration enthält als wesentliches Merkmal den Sprachimpuls, dessen zwangsartiger Charakter den sprachlichen Productionen den Eindruck des Mühevollen, Erschwerten, Gewaltsamen (Neisser) verleiht. Die Perseveration hat nichts mit dem Auftreten des Sprachimpulses zuthun, sie leitet denselben nur in eine bestimmte Bahn. Die Frage kann also nur dahin gehen, ob vielleicht derselbe Vorgang, der sich im Perseveriren eines Wortes äussert, auch dabei im Spiele ist, dass die Aeusserungen eines Verbigerirenden sich in Wiederholungen derselben Worte erschöpfen. Auch hierin besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Phänomenen.

Der zwangsartige Charakter der Verbigeration betrifft nicht nur den sprachlichen Impuls an sich, sondern auch die Form seiner Entäusserung; der Verbigerirende beschränkt sich meist auf die Wiederholung bestimmter Worte oder Sätze, reproducirt diese aber immer wieder durch längere Zeit, selbst tage- und wochenlang. Die persevatorische Wiederholung schliesst sich an alle möglichen gerade geweckten Worte, haftet nicht an bestimmten Worten. Die für Perseveration so charakteristische Beeinflussbarkeit ist der Verbigeration ganz fremd. Hingegen haben jene motorischen Hemmungszustände, die bei Verbigerirenden häufig, nach Neisser immer zu finden sind, mit der Perseveration nichts zu thun.

Eine gewisse äusserliche Annäherung sehen wir allerdings bei unserem Fall III, besonders in den schriftlichen Aeusserungen, indem die perseveratorische Wiederholung desselben Wortes sich oft auffallend lange fortsetzte und eine Abänderung schon stärkere Eindrücke erforderte. Freund*) hat sich verleiten lassen, einen typischen Fall von schriftlicher Perseveration als Verbigeration aufzufassen; die Ablehnung dieser Auffassung ist bereits durch Neisser**) erfolgt.

Die Meinung, dass durch die Störung, die hier als Perseveration beschrieben wird, Verbigeration zu Stande kommen

*) Freund, Klinische Beiträge zur Kenntnisder generellen Gedächtnisschwäche. Arch. f. Psych. XX, S. 451.

**) Neisser, Ueber das Symptom der Verbigeration. Allg. Ztschft. f. Psych. 46. Bd., S. 225.

könne, taucht auch bei Heilbronner auf. Aus den obigen Gründen glaube ich nicht daran, wenn schon es Beispiele geben dürfte, in denen eine Entscheidung schwer zu treffen sein wird.

Vorkommen.

Ein Ueberblick über jene Zustände, bei denen Perseveration beobachtet wird, soll die Bedingungen enthüllen, unter denen das Symptom auftritt. Zunächst ist eine Gruppe von Gehirnerkrankungen zu erwähnen, die durch das Vorhandensein eines umschriebenen Defectes einfacher associativer Functionen gekennzeichnet sind. In diesen Fällen ist das Phänomen oft auf jene Functionen beschränkt, deren Gebiet gestört ist. Unter diesen psychischen Herderkrankungen ist in erster Linie die Aphasie zu nennen. Bei allen Formen derselben kann die Perseveration für das Zustandekommen der Sprech-, Schreibe- und Lesefehler eine bedeutsame Rolle spielen, zweifellos wird aber auch das Sprachverständnis gegenüber dem gehörten oder gelesenen Worte beeinflusst, d. h. Perseveration kann sowohl das lautliche oder schriftliche Wortbewegungsbild, wie auch das Klangbild oder das optische Schriftbild betreffen. Eine eingehendere Aufmerksamkeit hat das Phänomen als Theilerscheinung der Lesestörungen bei Geisteskranken, insbesondere bei Paralytikern, durch Rieger und seine Schüler erfahren. So hat — um nur ein gut analysirtes Beispiel zu erwähnen — Sommer*) in der Analyse der complicirten Lesestörung eines wahrscheinlich an progressiver Paralyse leidenden Kranken nachgewiesen, dass die Lesestörung aus drei Momenten resultirt, nämlich aus Dyslexie, aus ungehemmter Wortassociation, die zum Paraphrasiren führt, und aus abnormer psychischer Nachwirkung, die sich in Wiederholung von Worten und Wortbestandtheilen äussert. Bei Seelenblindheit haben das Symptom des Festhaftens besonders Lissauer**) und Friedrich Müller***) hervorgehoben, bei Asymbolie hat es, wie schon erwähnt, Heilbronner†)

---

*) Sommer, Die Dyslexie als functionelle Störung. Arch. f. Psych. XXV, S. 663.

**) Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit. Arch. f. Psych. XXI, S. 222.

***) Fr. Müller, Seelenblindheit. Arch. f. Psych. XXIV, S. 898.

†) Heilbronner, Ueber Asymbolie. Psychiatrische Abhandlungen. Heft 3/4.

besprochen. In allen diesen Fällen ist die Perseveration ein functionelles Begleitsymptom des auf organischer Läsion beruhenden Functionsdefectes.

Eine zweite Gruppe bilden Fälle von diffuser organischer Hirnerkrankung, in denen Ausfallssymptome im Sinne der ersten Gruppe nicht vorhanden sind. Bei der progressiven Paralyse hat es Pick*) im paralytischen Anfall beobachtet; Zacher**) erwähnt einen Paralytiker, der nach einem Anfalle irgend ein Wort, das er zufällig gehört hatte, zur Antwort gab. Man kann das Symptom auch ausserhalb der Anfälle nicht selten angedeutet, hie und da ziemlich gut ausgebildet beobachten, am leichtesten natürlich beim Sprechen oder Schreiben der Kranken. Beim Bestehen einer paralytischen Sprech-, Schreibe- oder Lesestörung nimmt es besonders gern Antheil. Die senile Hirnatrophie ist ein günstiger Boden für Perseveration auf sprachlichem Gebiete; beispielsweise erwähnt Klinke***) es könne in Fällen von seniler Demenz, neben erheblicher Verarmung des Wortschatzes durch häufiges Wiederholen der einmal ausgesprochenen Worte und Sätze, an denen der Kranke gleichsam festklebt, zu einer Art Verbigeration kommen. In unserem Falle III lag ebenfalls eine diffuse organische Gehirnerkrankung, wahrscheinlich Lues cerebri, vor.

Der functionelle Charakter des Symptoms ergibt sich am besten aus seinem Auftreten bei functionellen Gehirnerkrankungen; gerade dieses Vorkommen hat bisher am wenigsten Beachtung gefunden. In einem der von mir mitgetheilten Fälle war es ein flüchtiges urämisches Symptom; die übrigen Fälle betrafen Erschöpfungspsychosen mit psychischer Schwäche oder ausgesprochener Verwirrtheit. Psychische Erkrankungen mit Verwirrtheit zeigen, wie auch Heilbronner hervorhebt, häufig mehr oder minder deutliche Entwickelung des Symptomes, welche nosologische Bedeutung auch immer der Verwirrtheit im einzelnen Falle zukommen mag. Im Gegensatz hierzu besteht im Falle II zur Zeit

*) Pick, l. c.

**) Zacher, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie der progr. Paralyse. Arch. f. Psych. XIV, S. 489.

***) Klinke, Sprachstörungen bei Geisteskranken. Allg. Ztschr. f. Psych. 49. Bd., 1893, S. 176.

der Untersuchung keine eigentliche Verwirrtheit, sondern einfache allgemeine Herabsetzung der gesammten psychischen Leistungsfähigkeit. In dieser Hinsicht ist ein von C. S. Freund*) mitgetheilter Fall von Interesse, bei welchem durch Potus, Senium und einen überstandenen Schlaganfall eine generelle Gedächtnisschwäche erzeugt worden war; beim Nachsprechen, beim Singen, besonders aber bei schriftlichen Leistungen machte sich Perseveration geltend. Ich gebe die charakteristische Schriftprobe hier wieder:

Hane Frau Menzel wenn soll ich wieder hin kommen wieder hinn kommen wieder hin kommen hin kommen schneichin kommen schneidern kommen schneidern darfen ich nähn kommen schneidern kommen ich glaube dass jetz viel viel zu viel zu Thun ist viel zu Thun ist zu thun ist wehl zu Thun ist vohr Weil zu Thun ist weil ist von Weihnachten ist und ich viel An Beit und ich viel Arbeit ist habe Arbeit habe weil die Herschten viel Geschonke Geschenke geschenke geben und ich viel Arbeit habe vor Wei ist da ist immer viel zu Thun bei den Herschhsin bein den Herschaften denn sie geben viel Geschenke den Leuten zu den Leuthen sie viel zu thun ist bei denn Herschafte.

Die Beobachtung ergibt also, dass das Symptom der Perseveration einerseits bei Gehirnerkrankungen mit umschriebenen Functionsdefecten (Aphasie, Seelenblindheit, Asymbolie), andererseits auch ohne solche Defecte in Begleitung einer allgemeinen Schwäche der Associationsleistung vorkommt. Es ist aber hervorzuheben, dass eine einfache Beziehung zu letzterer nicht besteht; wir kennen Fälle von schwerster Verwirrtheit, bei der das Symptom gerade nur angedeutet ist, während die mitgetheilten Fälle mit schönster Ausprägung des Symptoms nur mittleren oder leichten Grad von Verwirrtheit zeigen. Man muss also in diesen Fällen das „Festhaften" der Vorstellungen als ein der Verwirrtheit coordinirtes Symptom eines cerebralen Erschöpfungszustandes anerkennen. Ich lege das Hauptgewicht dieser Mittheilung auf den Nachweis, dass durch das Zusammentreffen von Verwirrtheit und Perseveration ein symptomatisch eigenartiges Krankheitsbild zu Stande kommt, das als functionelle Erschöpfungspsychose mit guter Prognose aufzufassen ist. —

Es ist hier am Platze, darauf hinzuweisen, dass es auch beim Gesunden eine Nachwirkung der Vorstellungen gibt, die gelegentlich zu einem Haftenbleiben führt; allerdings ist sie

*) Freund, l. c.

hier nur im Bereiche der Sprachvorstellungen sicher festgestellt und gekannt. Ich verweise diesbezüglich auf eine vor 4 Jahren erschienene Arbeit von Meringer und Mayer;*) diese Autoren haben die Sprechfehler (sowie die analogen Fehler beim Lesen, Schreiben, Hören) beim Gesunden zum Gegenstand der Beobachtung gemacht und gefunden, dass sich dieselben in gewisse Regeln bringen lassen. Das Ziel der Arbeit war der Nachweis, dass einige jener sprachgeschichtlichen Erscheinungen, die unter dem Namen der Lautgesetze bekannt sind, mit gewissen Kategorien von Sprechfehlern gleichwerthig sind, dass also jene bisher so räthselhaften Ursachen, die in der Entwickelung der Sprache zu Lautabänderungen geführt haben, auch im Mechanismus unserer heutigen Sprache wenigstens zum Theile enthalten sind. Für unseren Gegenstand von Interesse ist jene Kategorie von Sprech-(Lese-, Schreibe-)Fehlern, die als Nachklänge oder Postpositionen bezeichnet werden. Um den Vergleich mit den Erscheinungen der Perseveration zu ermöglichen, gebe ich hier Einiges daraus, meist wörtlich, wieder.

Die Nachklänge sind doppelter Art; entweder sie verdrängen das Richtige oder sie stellen sich ihm zur Seite. Oft wirkt etwas eben Gehörtes auf das zu sprechen Beabsichtigte ein und verdrängt es sogar, so dass man ganz sinnlose Wörter oder Laute nachsagt, an Stelle von anderen, die man beabsichtigt hat. Die häufigeren Nachklänge beziehen sich aber auf die eigene Rede. Auch gelesene oder gedachte Worte können in derselben Weise nachklingen. Nachklänge werden um so leichter wirksam, je ähnlicher sie dem zu Sprechenden sind, aber es kommt auch vor, dass zwischen dem nachklingenden und dem verdrängten Worte jede Beziehung fehlt.

Der Nachklang betrifft Wörter, Silben, Laute, aber auch Genus, Numerus, Tempus, Flexionssilbe u. s. w. Durch Verschmelzung mehrerer Sätze oder Satztheile oder mehrerer Wörter zu einem schaffen die Nachklänge Contaminationen.

Nachklänge machen sich auch geltend, wenn man sich verliest. Das Verlesen unterliegt im Allgemeinen denselben Regeln wie das Versprechen; die Unterschiede sind nicht bedeutend und erklären sich aus der Anwesenheit des Gesichtsbildes des zu lesenden Wortes. Nachklänge von Worten hat Meringer beim Lesen der Gesunden nicht beobachtet, daher scheinen sie ihm ein specifisches Krankheitssymptom zu sein. Nachklänge von Silben und Lauten finden sich auch beim Lesen des Gesunden.

In Bezug auf Schreibefehler wurde beobachtet, dass sie viele Aehnlichkeit mit den Sprechfehlern haben; wegen Mangel an genügenden Beobachtungen wurde nicht weit darauf eingegangen.

---

*) Meringer und Mayer, Versprechen und Verlesen. Eine psychologisch-linguistische Studie. Stuttgart 1895.

Man wird leicht die detaillirte Uebereinstimmung der Sprechfehler durch Perseveration mit den Sprechfehlern durch Nachklang beim Gesunden erkennen; die Unterschiede sind fast nur quantitative.

Auf dem Nachklingen der Worte beruht, wie Meringer erwähnt, zum grossen Theile auch die Wirkung der Reime und Assonanzen. Da die Dauer des Nachklingens zeitlich beschränkt ist, so verliert sich der Effect eines Reimes, wenn das Intervall der reimenden Worte zu gross wird. Man kann das Nachklingen von Worten auch öfters an sich selbst beobachten: Man hört bei abgelenkter Aufmerksamkeit irgend ein Wort, eine Aeusserung ohne zu appercipiren; erst nachträglich wird die Aufmerksamkeit darauf gelenkt und man vermag nun ganz gut noch das nachklingende Wort zu verstehen. Um eine Nachempfindung (im engeren Sinne der Psychophysiker) kann es sich hierbei nicht handeln.

Aus alledem geht hervor, dass eine geweckte Sprachvorstellung nicht sofort verschwindet, sondern unter der Bewusstseinsschwelle noch eine Zeit fortdauert,*) „nachklingt" und unter Umständen noch wirksam werden kann. Beim Gesunden und unter normalen Verhältnissen verschwindet diese Nachwirkung fast ganz unter der kräftigeren Wirkung logischer Associationsbildung. Bei gewissen krankhaften Gehirnzuständen, deren wichtigste oben erwähnt worden, kann diese Nachwirkung sich so stark geltend machen, dass sie als Perseveration in Erscheinung tritt.

Es ist von Interesse, nachzusehen, was Ermüdung und Erschöpfung in dieser Hinsicht beim Gesunden für einen Einfluss nehmen, nachdem im Allgemeinen Analogien cerebraler Ermüdungszustände mit den Erschöpfungspsychosen bekannt sind. Bezüglich der Sprechfehler weiss man, dass ihre Zahl durch Ermüdung zunimmt; aber für unseren Gegenstand müsste festgestellt werden, wie sich speciell die auf dem Nachklingen der Worte beruhenden Sprechfehler verhalten, ob diese vielleicht

*) Diese Darstellung enthält ihrem Wortlaute nach die Annahme von unbewussten Vorstellungen. Ich möchte daher hervorheben, dass ich eine Stellungnahme zur Frage nach der Existenz unbewusster Vorstellungen hier nicht beabsichtige und nur der Kürze halber die hier gewählte Ausdrucksweise beibehalte; statt Vorstellung wäre der ihr parallel gehende materielle Vorgang zu setzen.



besonders in den Vordergrund treten; es ist mir hierüber nichts bekannt.

Eingehende experimentell-psychologische Versuche über die psychischen Folgen der Ermüdung und Erschöpfung hat Aschaffenburg ausgeführt. Seine ersten Mittheilungen stammen aus dem Jahre 1893. Die Ermüdung wurde durch Nachtwachen erzielt; neben anderweitigen Störungen wurden hierbei auch qualitative Veränderungen in der associativen Verknüpfung der Gedanken constatirt.

Hierüber sagte Aschaffenburg: *) „Besonders interessant durch die enge Beziehung zu den bei Alkoholversuchen gemachten Erfahrungen war das Auftreten von sinnlosen Wiederholungen schon vorgekommener Worte und die Zunahme der Klang- und Reimreactionen . . . . Es traten also an Stelle von sinnvollen (inneren) Associationen die stereotypen Redewendungen, einmal vorgekommene Worte tauchen immer wieder an passender und unpassender Stelle auf, schliesslich bildet wohl das Auftreten von sinnlosen Gleichklängen und Reimen den Höhepunkt der Ermüdung."

Daraus würde folgen, dass beim Gesunden eine einfache Ermüdung oder Erschöpfung die Intensität der Nachwirkung der Sprachvorstellungen steigert. Spätere Versuche Aschaffenburg's haben aber nicht ganz übereinstimmende Resultate ergeben. Aschaffenburg schreibt in seinen Studien über die Associationen in der Erschöpfung:**)

„Während wir in unseren Versuchen eine unzweideutige Zunahme der Klangassociationen unter dem Einflusse einer erschöpfenden Ursache fanden, liess sich ein Anwachsen der Zahl identischer Reactionen, eine grössere Neigung zur Wiederholung derselben Antworten nicht nachweisen. . . . . . Dieses gegensätzliche Verhalten der Klangassociationen einerseits, der Fehlassociationen und der Stereotypie andererseits, gibt uns vielleicht eine Hindeutung zur Lösung einer sehr wichtigen Frage. . . . . Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, dass die Zusammenhangslosigkeit der Associationen und das Kleben an Vorstellungen, das zwangsweise Wiederkehren derselben Worte nichts mit der normalen acuten Erschöpfung zu thun hat, umsomehr aber mit dem Zustande, den wir als Neurasthenie bezeichnen; die stete Wiederkehr der gleichen Vorstellungen erinnert geradezu an die Zwangsvorstellungen der Neurasthenischen."

Jener krankhafte Gehirnzustand, der zu Perseveration führt, wäre also nicht mit der acuten Ermüdung und Erschöpfung, sondern mit der Neurasthenie in Vergleich zu setzen. Die Zu-

*) Aschaffenburg, Ueber die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung. Arch. f. Psych. XXV, S. 594.

**) Aschaffenburg, Die Associationen in der Erschöpfung. Kräpelin's Psychologische Arbeiten, II. Bd. 1. Heft, 1897.

sammenstellung mit den Zwangsvorstellungen Neurasthenischer erscheint mir allerdings nicht berechtigt.

Theoretisches.

Lissauer, Pick und Heilbronner haben an das Symptom der Perseveration theoretische Erörterungen über sein Zustandekommen geknüpft.

Pick verweist auf die Aehnlichkeit mit einer in der experimentellen Physiologie beobachteten Erscheinung: Mott und Schäfer fanden bei Reizversuchen am Thiergehirn, dass nach doppelseitiger Faradisation die parallele Einstellung der Sehachsen hervorgerufen hatte, eine einseitige Reizung nicht, wie sonst conjugirte Deviation nach der entgegengesetzten Seite hervorrief, sondern genau dieselbe Einstellung wie vorher die doppelseitige Reizung. Pick vermuthet, dass es sich bei beiden Erscheinungen um Ermüdungszustände handelt. Die Aehnlichkeit ist zweifellos, aber beide Erscheinungen stehen zu weit voneinander ab, um Analogieschlüsse für die Erklärung zuzulassen.

Lissauer, dessen Beobachtung an einem Falle von Seelenblindheit eingangs erwähnt wurde, macht über die Entstehung des Symptoms in seinem Falle die Bemerkung: Es stehe fest, dass die Verkennungen (darunter auch die perseveratorische Reaction) auf dem Boden eines Defectes erwachsen sind und dass dieser Defect im Ausfall von Associationen einer bestimmten Sinnessphäre zu suchen ist; unter der Voraussetzung, dass es sich bei diesen Verkennungen nicht um eine Art Illusion handelt, ergebe sich die seltsame Folgerung, dass unter bestimmten pathologischen Verhältnissen, welche als Defectzustände aufzufassen sind, die Neigung entsteht, Vorstellungen miteinander zu verknüpfen, die gewissermassen nur zufällig gleichzeitig im Bewusstsein angeregt worden sind, sonst aber bisher gar keine Gemeinschaft miteinander hatten.

An dieses, für den speciellen Fall vollkommen zutreffende Urtheil knüpft Heilbronner an und entwickelt eine Theorie, die sich auf Fälle von Herderkrankungen aufbaut, aber doch, wie aus einigen Bemerkungen hervorgeht, allgemeine Geltung zu beanspruchen scheint. Sie bietet, schon weil sie die einzige bisher aufgestellte Theorie über das Zustandekommen der Perseveration

ist, Interesse genug, um hier wiedergegeben zu werden. Der Mittheilung müssen Bemerkungen Heilbronner's über die Versuchsanordnung vorausgeschickt werden.

Die Versuchsanordnung bei der Untersuchung der asymbolischen Erscheinungen wird so einfach als möglich gewählt; bei jedem einzelnen Versuche gibt es eine Reaction, die der gesunde Mensch mit allergrösster Wahrscheinlichkeit ausführen wird und die wir als die „richtige" zu bezeichnen pflegen. Wir können also von allen complicirteren Vorgängen, die als Wahl, freier Wille etc. sich bei anderen Actionen geltend machen, absehen und die einzelne untersuchte Reaction rein unter dem Gesichtspunkte eines Gehirnreflexes betrachten.

Die einfachste Form der Störung ist das totale Ausbleiben des Reflexes. Das Fehlen jeder Reaction wird aber nur dann erfolgen müssen, wenn die Reflexbahn total, gleichgiltig an welcher Stelle des Bogens, durchtrennt ist, wenn die ankommende Erregung an irgend einer Stelle keine Bahn mehr findet, auf der sie bis zum motorischen Endpunkte weiterschreiten kann. In anderen Fällen dürfen wir wohl annehmen, dass das Gesetz, das in einfachster Form Rieger für die einfachen Reflexe aufgestellt hat, auch für die immerhin complicirteren Gehirnreflexe gilt, dass nämlich Innervationsvorgänge, die aus irgend einem Grunde nicht zu ihrem Ziele gelangen und nicht zum Ausdruck kommen können, andere Bahnen einschlagen, auf denen dies möglich ist. Man darf vielleicht auch etwas weiter gehen und annehmen, das Innervationsvorgänge, die auf dem normalen Wege weiterschreiten können, dann die erwähnten Nebenwege einschlagen, wenn ihnen auf diesen aussergewöhnlich geringe Widerstände begegnen.

Betreff der Erscheinung des Festhaftens scheint es Heilbronner wesentlich, dass als primäres und wesentliches Symptom in seinen Fällen stets ein Ausfall zu constatiren war; dass dann von den falschen Wegen, die dem Erregungsvorgange zur Verfügung stehen, gerade die eingeschlagen werden, welche das Symptom des Haftenbleibens zu Stande kommen lassen, scheine recht verständlich. Der Ablauf eines Erregungsvorganges zwischen zwei nervösen Centren hinterlässt als Residuum eine erleichterte Ansprechsfähigkeit des betreffenden Gebietes. Langt nach kurzem eine zweite Erregungswelle an, die auf dem kürzesten Wege (der eben die richtige Reaction vermitteln würde) nicht an ihr Ziel gelangen kann, so wird sie als leichtest zu durchlaufende Bahn eben die vor kurzem erregte und jetzt im Zustande erhöhter Erregbarkeit befindliche beschreiten.

Wenn bei normaler Gehirnthätigkeit das Haftenbleiben sich nicht in gleicher Weise störend geltend macht, wie beim geschädigten Gehirn, so hat dies seinen Grund in der Vielheit der erregbaren Bahnen. Die Reduction der Zahl der functionirenden Elemente ist die ursprüngliche Bedingung für das Haftenbleiben.

Lissauer und Heilbronner sehen es demnach als unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen der Perseveration an, dass ein Defect in Form eines Ausfalles an Associationen, einer Reduction der Zahl der functionirenden Elemente vor-

handen sei. Für ihre eigenen Fälle ist dies zweifellos richtig, da in diesen Fällen (Seelenblindheit und Asymbolie) perseveratorische Reaction wirklich nur dann eintrat, wenn eine richtige Reaction in Folge der Erkrankung nicht möglich war. Aber Heilbronner generalisirt diesen Satz, wenn er meint, dass beim Gesunden die perseveratorische Reaction deshalb keine Rolle spielt, weil kein solcher Defect vorliegt. Auch Lissauer lässt schon eine solche Tendenz zur Verallgemeinerung durchblicken.

Demgegenüber ist es für die Auffassung des Symptoms wichtig festzustellen, dass perseveratorische Reaction auch dann zu Stande kommen kann, wenn die „richtige" Reaction nicht durch einen Defect unmöglich gemacht oder sehr erschwert ist. Das hat zuerst der Fall Pick's erwiesen. Ich verweise auf unseren Fall I, aus dem dies ebenfalls unzweifelhaft hervorgeht. Wenn man dem Kranken irgend einen ihm geläufigen Gegenstand nach einer Pause als erstes Object zur Benennung vorlegte, so traf er ausnahmslos das richtige Wort, auch wenn er durch eine längere vorangegangene Untersuchung schon beträchtlich ermüdet war; bekam er aber denselben Gegenstand innerhalb einer Reihe, so erfolgte häufig perseveratorische Reaction, und zwar oft schon, wenn ihm der Gegenstand als zweites Object vorgezeigt wurde, also von einer Ermüdung noch keine Rede sein konnte. Oft erfolgte auch in Bezug auf denselben Gegenstand kurz nacheinander bald richtige, bald perseveratorische Reaction. Mit der Theorie Heilbronner's ist es ferner auch nicht vereinbar, dass die perseveratorische Reaction nicht so selten sofort als fehlerhaft erkannt und richtiggestellt wird. Wäre wirklich eine Behinderung der richtigen Reaction in allen Fällen eine ursächliche Bedingung, so wären alle diese Vorkommnisse ganz ausgeschlossen. Es kommt somit Perseveration auch ohne Defect im Sinne Heilbronner's zu Stande und es geht nicht an, ihn für alle Fälle als Bedingung aufzufassen.

Heilbronner findet eine Stütze seiner Auffassung darin, dass es übereinstimmend mit seinen theoretischen Anschauungen beim Gesunden zum Haftenbleiben nur dann komme, wenn das zweite — entstellte — Wort, respective die betreffende Silbe mit dem ersten, das fälschlich gebraucht wird, eine erheblichere

Aehnlichkeit hat. Diese Angabe ist leicht durch Beobachtung als unrichtig zu erweisen; eine Aehnlichkeit zwischen dem verdrängenden und dem verdrängten Wort begünstigt sehr das Zustandekommen des Sprechfehlers, aber es kommen auch Sprechfehler durch Nachklang ohne eine solche Aehnlichkeit vor. In Meringer und Mayer's obengenannter Arbeit sind Beispiele hiefür enthalten (z. B. S. 46 „Zuwächse" statt „Tafeln", S. 47 „Tram"(way) statt „Pegasus" u. s. w.).

Mit diesem Nachweis, dass ein Defect im Sinne Heilbronner's nicht vorhanden zu sein braucht, ist nicht ausgeschlossen, dass eine allgemeine oder doch auf das betreffende Functionsgebiet verbreitete Associationsschwäche vorliegt. Wir müssen aus dem Vorkommen des Symptoms schliessen, dass eine gewisse Kritiklosigkeit von Seite des Kranken unerlässlich ist, damit der Einfluss der perseverirenden Vorstellung zur Geltung kommen kann, und dass in den Fällen ohne jenen Defect sogar eine ausgesprochene Associationschwäche hierzu nöthig ist.

Eine solche Associationsschwäche enthält aber noch nicht die Bedingungen für das Auftreten von Perseveration; dies ergibt sich aus der schon erwähnten Incongruenz im Auftreten beider Erscheinungsreihen.

Wäre die normale Nachwirkung der Wortvorstellungen im Stande, bei geschwächter Associationsleistung zu Perseveration zu führen, so müsste letztere in allen Fällen von Associationsschwäche vorhanden sein und mit der Schwere der Associationslösung parallel gehen. Da dies nicht der Fall ist, so muss in den Fällen von Perseveration jene Nachwirkung eine krankhaft gesteigerte sein; somit ist das Wesentliche an dem Zustandekommen des Phänomens nicht der von Heilbronner in den Vordergrund gestellte primäre Ausfall der richtigen Reaction, sondern die besondere Intensität, mit der sich die perseverirende Vorstellung aufdrängt und das Zustandekommen der richtigen Reaction verhindert. Der Kranke muss nicht durch Unwegsamkeit der richtigen Bahn gezwungen sein, eine falsche einzuschlagen, sondern er geräth auf die falsche Bahn, weil diese im Augenblicke besonders leicht gangbar ist.

Dass eine gesteigerte Intensität einer Vorstellung den Ideengang beeinflussen kann, wie wir es für das Zustande-

kommen der Perseveration annehmen, hat Ziehen*) dargethan.

Im einzelnen Falle kann es freilich zutreffen, dass das Bestehen eines Defectes im Sinne Heilbronner's das Hervortreten einer perseveratorischen Reactionsweise fördert oder ermöglicht; der Kranke wird leichter in die bestimmte falsche Bahn gerathen, wenn die richtige Bahn verschlossen oder erschwert ist und eine Wahl nur zwischen falschen Bahnen offen steht; in solchen Fällen, aber auch nur in solchen, hat die Erklärung Heilbronner's volle Geltung.

Eine unentschiedene Stellung zwischen der Lissauer-Heilbronner'schen Theorie und der hier vertretenen Anschauung nimmt Sommer**) ein. Derselbe hatte in einem Falle von diffuser Hirnerkrankung, wahrscheinlich progressiver Paralyse, bei Analyse der complicirten Lesestörung gefunden, dass ein Moment der Störung in dem abnormen Verharren eines vorher producirten Wortes liege; dieses „Phänomen der psychischen Nachwirkung", das beim Lesen eine so bedeutende Rolle spielte, war andeutungsweise auch bei dem Benennen von Gegenständen vorhanden. Sommer bemerkt hierzu, er lasse es unentschieden, ob das Phänomen der psychischen Nachwirkung das Primäre ist, derartig, dass vermöge der Prävalenz eines Lautgebildes gewissermassen die Entstehung des richtigen Namens gehindert wird, oder ob eine periodisch auftretende Unfähigkeit, Gegenstände zu benennen, das Primäre dabei ist, und die psychische Nachwirkung nur nebensächlich hinzutritt.

Lissauer wirft in seinem Falle von Seelenblindheit betreffs der Erscheinungen der Verkennung eine Frage auf, die auch für die perseveratorische Reaction im Allgemeinen zu stellen ist.

Lissauer führt aus, dass über das Zustandekommen der Verkennungen zwei principiell zu trennende Möglichkeiten vorliegen. „Entweder handelt es sich um eine einfache Urtheilsfälschung; das Schema hiefür bestände darin, dass auf die optische Wahrnehmung des Objectes a fehlerhafterweise eine Reihe von Vorstellungen, Erinnerungsbildern übertragen wird,

---

*) Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. Arch. f. Psych. XXIV, 1892, S. 112.

**) Sommer, l. c. S. 683.



welche im normalen Bewusstsein nur mit dem Bilde des Objectes b verknüpft wurden; hier wäre also eine Verschiebung der Associationsvorgänge das Wesen der Täuschung. Oder aber es handelt sich um eine Sinnestäuschung; da der Kranke auch an verkannten Objecten die wesentlichsten optischen Merkmale sicherlich wahrnimmt, so könnte höchstens eine Art von Illusion in Frage kommen, derart, dass neben den Conturen des thatsächlich vorliegenden Objectes a auch Züge des imaginären Object b erblickt werden und der Kranke nur falsch urtheilt, weil er mehr sieht als wirklich da ist." Lissauer neigt sich mehr der Annahme einer einfachen Urtheilsfälschung zu, erklärt aber die Frage für nicht sicher entscheidbar. Ich möchte deshalb hier kurz eine Beobachtung einfügen, bei der gegenüber der perseveratorischen Reaction die Auffassung als einfache Urtheilsfälschung die einzig mögliche ist.

Die 74jährige, bis dahin gesunde, kinderlose Witwe Rosalie P. wurde wegen plötzlich aufgetretener psychischer Störung an die Klinik gebracht. Sie ist verwirrt, spricht paraphasisch, murmelt zum Theile unverständlich, zeigt dabei sprachliche Perseveration. Im Uebrigen besteht Marasmus, Arteriosclerose, Blindheit, sehr mangelhafte Pupillarreaction, normaler ophthalmoskopischer Befund. Sie spricht ziemlich viel, fast ganz ohne verständlichen Inhalt, wiederholt immer wieder dieselben Worte, spricht Bruchstücke von Gehörtem sinnlos nach, gibt als Antwort öfter nur die etwas umgestellte Frage, zum Theile unter Verstümmelung der Worte. Auf Anruf reagirt sie, versteht Anrede und Aufforderung nur zum geringen Theile. Probe spontaner Aeusserung: „Verständiger, mendinger Mensch, es ist verständiger, mendiger Menschen, vollständiger menicher Mensch, aber wissens, so verständiger, verständiger Mensch, verständige, mende, niemanden, niemanden, verständigen, ich weiss net."

Am folgenden Tage ist Patientin fast ganz klar, vermag Conversation zu führen, zeigt dabei noch starkes Festkleben an den Worten, hat rechtsseitige Hemianopsie. In die linke Gesichtshälfte gebrachte Gegenstände benennt sie richtig; hält man aber einen Gegenstand so, dass Patientin ihn nicht sieht, oder bringt man ihr überhaupt nur die Meinung bei, dass ihr ein Object vorgezeigt werde, so bezeichnet sie dassselbe auf die Frage, was es sei, in vorsichtiger Umschreibung immer mit dem Namen des zuletzt gesehenen Objectes. Lässt man sie dann den Gegenstand sehen, so berichtigt sie sofort unter irgend welchen entschuldigenden Ausflüchten. Im Laufe von zehn Tagen schwinden alle Erscheinungen und es bleibt einfache Demenz zurück.

Die Kranke, bei der es sich um einen vorübergehenden Symptomcomplex bei Arteriosclerose des Gehirnes gehandelt hat, benennt somit Gegenstände, von denen sie überhaupt keine directe Wahrnehmung hat, mit dem Namen des unmittelbar

vorhergesehenen Objectes; das setzt einen beträchtlichen Grad von Kritiklosigkeit voraus, beweist aber jedenfalls, dass es sich im Sinne Lissauer's um eine Urtheilstäuschung und nicht um eine Illusion handelt.

Hypothetisches.

Bei Betrachtung des Phänomens der Perseveration drängt sich leicht der Eindruck gewisser Beziehungen zum Gedächtnis auf. Die erste Frage ist die, ob nicht überhaupt die Erscheinung des Perseverirens sich einfach auf eine unter besonderen Umständen eigenartig hervortretende Gedächtnisleistung im gewöhnlichen Sinne zurückführen lasse. Der kurz berichtete Fall P. wird eine solche Annahme besonders nahelegen. Man könnte etwa so schliessen: Ein Erinnerungsbild ist um so leichter zu reproduciren, je weniger Zeit seit der letzten Weckung verstrichen ist; wenn der Kranke aus irgend einem Grunde nicht im Stande ist, die in seinen Ideengang passende Vorstellung zu erreichen, so verfällt derselbe auf irgend eine noch in frischer Erinnerung stehende Vorstellung, falls er nur kritiklos genug ist, den Missgriff nicht zu verhindern.

Man hätte bei einer solchen Deutung den Vortheil, gegenüber den Erscheinungen der Perseveration mit den geläufigen Begriffen des Gedächtnisses und der Unfähigkeit zur Kritik (die auf einen umschriebenen Defect oder auf allgemeiner Associationsschwäche beruhen könnte) auszukommen. Aber diese Erklärung ist unzureichend. Bei einer solchen Auffassung müsste Perseveration bei Defectzuständen, wie Aphasie und Asymbolie, immer vorhanden sein, da ja die zwei Bedingungen bei ihnen immer gegeben wären. Bei Fällen ohne solchen Defect müsste Perseveration um so eher zu finden sein, je grösser die Associationsschwäche und je besser das Gedächtnis dabei noch erhalten ist. Alle diese nothwendigen Folgerungen treffen aber nicht zu. Man kommt mit der Auffassung der Perseveration als einer Gedächtnisleistung bei fehlender Kritik vielen Fällen gegenüber nicht aus und es musste daher oben eine krankhafte Intensität der Nachwirkung der Vorstellungen zur Erklärung herbeigezogen werden.

Man könnte vielleicht behaupten, dass diese psychische Nachwirkung doch auch nur eine Art von Gedächtnisleistung und vom Gedächtnis im gewöhnlichen Sinne nicht wesentlich verschieden sei. Heilbronner gibt einer solchen Anschauung dadurch Ausdruck, dass er einen Analogieschluss vom Gedächtnis auf die Perseveration macht; er kennzeichnet das beiden gemeinsame Moment dahin, dass als functionelles Residuum nach Ablauf eines Erregungsvorganges (zwischen zwei nervösen Centren) eine erleichterte Anspruchsfähigkeit des betreffenden Gebietes vorhanden sei.

Ich möchte — weniger in Bezug auf die ziemlich nebensächlich gehaltene Bemerkung Heilbronner's als in Rücksicht auf das Naheliegen einer solchen Anschauung überhaupt — eine irgendwie weitergehende Analogisirung beider Phänomene abweisen. Beide Phänomene haben die Disposition zur Erneuerung einer psychischen Leistung gemein, sind aber sonst wesentlich verschiedene Dinge. Darauf führt die Erfahrung, dass beide Phänomene unter ganz verschiedenen, zum Theile gerade entgegengesetzten Bedingungen zu Stande kommen. In unserem Falle I mit dem dominirenden Symptom der Perseveration war das Haftenbleiben von Eindrücken im Sinne der Perseveration gerade zu jener Zeit am stärksten ausgesprochen, in welcher ein Haftenbleiben im Sinne einer Gedächtnisleistung fast ganz fehlte; mit der Wiederkehr der Merkfähigkeit (und der übrigen psychischen Leistungsfähigkeit) verschwand auch die Perseveration. Zwei Symptome, die sich in ihrem Auftreten so gegensätzlich verhalten, können unmöglich auf dieselbe Wurzel zurückgehen. Die Disposition zur Wiedererneuerung eines Eindruckes erstreckt sich bei der Perseveration nur auf ganz kurze Zeit; für das Gedächtnis ist gerade die Dauer ein wesentliches Merkmal. Es können Eindrücke perseveriren, die höchstens sehr unvollständig zum Bewusstsein gelangt sind; solche Eindrücke lassen aber keine Erinnerung zurück.

Ein viel weitergehender Vergleich als mit dem Gedächtnis scheint mir mit dem Phänomen der „Nachempfindungen" gestattet. Mit diesen hat die Perseveration gerade einige jener Eigenschaften gemein, welche die Nachempfindungen von den Erinnerungsbildern unterscheiden. Da Nachempfindungen fast nur im Anschlusse an sinnliche Ein-

drücke gekannt und weitaus am besten bezüglich optischer Eindrücke beschrieben sind, so muss sich der Vergleich an dieses begrenztere Gebiet halten.

Perseveration und Nachbild existiren beide nur im directen Anschluss an den betreffenden sinnlichen Eindruck und sind von zeitlich sehr begrenzter Dauer. Das Erinnerungsbild ist vom sinnlichen Eindrucke getrennt und noch nach langer Zeit hervorzurufen. Das Nachbild ist von der Aufmerksamkeit ganz unabhängig; für die Perseveration gilt dies nicht so unbedingt, aber es ist doch bemerkenswerth, dass bei ihr die Aufmerksamkeit beiweitem nicht jene Rolle spielt, die ihr beim Gedächtnis zukommt. Ueber das Verhalten der Nachbilder bei Ermüdung und Erschöpfung wissen wir, dass sie bei gesundem Zustande der Sinne weniger leicht wahrnehmbar, weniger intensiv und nachhaltig zu sein pflegen, als bei schwächlich reizbarem Zustande (Fechner). Das Nachbild pflegt bei nervöser Stimmung im asthenischen Zustande länger nachzuhalten und verschwindet desto schneller, je energischer das Organ vom Leben durchströmt wird (Purkinje). Das stimmt vollständig überein mit dem analogen Verhalten der Perseveration und ist das Gegentheil von dem, was für die Erinnerungsbilder gilt. Auch das raschere Verschwinden unter der Wirkung neuer Eindrücke trifft beide Phänomene in gleicher Weise zu, trennt aber nicht vom Gedächtnis.

Auf Grund dieser vielfachen Uebereinstimmung der Phänomene der Perseveration und der Nachbilder darf man wohl einen Analogieschluss von letzteren auf erstere machen. Das Nachbild ist eine Fortsetzung des sinnlichen Eindruckes selbst, nicht ein Wiederaufleben desselben. So ist vielleicht auch eine perseverirende Vorstellung nichts anderes, als die Fortdauer der geweckten Vorstellung selbst. Bildlich handelt es sich nicht um ein Wiedererklingen (wie bei der Erinnerung), sondern um ein Nachklingen. Die Perseveration ist für die Vorstellung, an die sie sich anschliesst, dasselbe, was das Nachbild für den sinnlichen Eindruck ist. Insofern der psychophysische Process des Nachbildes sich wesentlich in den peripheren Abschnitten der Sinnesorgane (z. B. in der Netzhaut) abspielt, Vorstellungen aber in die Hirnrinde und die von ihr ausstrahlende Associationsfaserung zu localisiren sind, darf man das Phänomen des Perse-

verirens als corticales Nachbild oder, unabhängig von dieser Localisirung, als psychisches Nachbild bezeichnen und dadurch der Meinung von einem ähnlichen, vielleicht gleichen Process Ausdruck geben. Wie die Nachbilder vom Gesunden ohne speciell darauf gerichtete Aufmerksamkeit nicht wahrgenommen werden und sich erst in Ermüdungszuständen geltend machen, so bleibt auch das Nachklingen der Vorstellungen unter normalen Verhältnissen unbemerkt und tritt erst bei gewissen krankhaften Hirnzuständen als Perseveration störend hervor.

Man hätte sich demnach das Zustandekommen der Perseveration etwa in folgender Weise zu denken: Jede Vorstellung, die, sei es durch sinnliche Eindrücke, sei es auf associativem Wege, geweckt wird, dauert — auch ohne dass noch ein psychologisches Gewicht auf ihr ruht — eine kurze Zeit an, klingt gleichsam noch nach, bevor sie mit Hinterlassung einer Erinnerungsspur verschwindet. Beim Gesunden kommt die geringe Intensität dieses Nachklingens wenig zur Geltung gegenüber der logischen Associationsbildung; man kann aber doch dessen Existenz bei den Sprachvorstellungen bemerken, so in gewissen Sprechfehlern, in der Wirksamkeit der Reime. Unter bestimmten krankhaften Gehirnzuständen ändert sich das Verhältnis: Die Intensität des Nachklingens wird eine stärkere, die Hemmungswirkung der gesunden Associationsbildung hingegen geschwächt oder im Bereiche einzelner Functionen zerstört. Nun kann das Nachklingen einer geweckten Vorstellung den weiteren Vorstellungsablauf beeinflussen; der Effect besteht darin, dass die nachklingende Vorstellung in den folgenden Associationsbildungen wieder auftaucht, „perseverirt". Die Analogie mit dem Phänomen der Nachbilder legt die Vermuthung nahe, dass es sich bei beiden Phänomenen um denselben Process handelt, der sich das einemal wesentlich in den peripheren Abschnitten der Sinnesorgane, das anderemal in der Hirnrinde abspielt.

(Aus der I. psychiatrischen Universitätsklinik des Prof. Dr. v. Wagner in Wien.)

Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie nebst zusammenfassendem Berichte über die Erfolge der Craniotomie bei der Mikrocephalie.

Von

Dr. Alexander Pilcz,
klin. Assistent.

(Mit 8 Abbildungen im Texte und einer Tafel.)

In einer früheren Arbeit hatten Pfleger und ich[1]) die Ansicht ausgesprochen, dass die ätiologischen Factoren der echten Microcephalia vera (Giacomini) wohl gar nicht in dem betreffenden, mit dieser Missbildung behafteten Organismus, beziehungsweise in dessen Gehirn oder Schädel zu suchen wären, sondern in Störungen, welche auf den Keim selbst schädigend einwirkten.

Während wir es bei der Pseudomikrocephalie mit bekannten pathologischen Processen zu thun haben, mit Porencephalie, Meningo-Encephalitiden, diffusen Sclerosen etc., stehen wir bei der echten Mikrocephalie teratologischen Veränderungen gegenüber; wir sehen die mannigfachsten Entwickelungshemmungen ohne die Residuen irgendwelcher krankhafter Vorgänge, welche wir für das Zustandekommen der Anomalien verantwortlich machen könnten, und der Lösung der Frage, warum es zu derartigen Störungen gekommen sei, vermag uns der Befund an dem mikrocephalen Individuum selbst nicht näher zu bringen.

Es muss also nach Momenten gefahndet werden, welche eine von Haus aus fehlerhafte Anlage bedingen können; die Ursachen der Mikrocephalie liegen in der Ascendenz des

Mikrocephalen, sind eventuell in den Umständen seiner Conception etc. zu suchen.

In derselben Arbeit haben wir uns unter Berücksichtigung der pathologischen Anatomie auch mit Entschiedenheit gegen die Berechtigung der Craniektomie bei der Mikrocephalie ausgesprochen, indem wir unter anderem darauf hinwiesen, dass die supponirte prämature Nahtsynostose nur in den allerseltensten Fällen constatirt werden konnte, dass die Mikrencephalie zumeist viel höhere Grade erreicht als die damit verbundene Mikrocephalie, dass die vorliegenden Veränderungen des Gehirnes viel zu hochgradig sind, sich auf eine viel zu früh liegende Periode des Intrauterinlebens zurückführen lassen, als dass von einer einfachen Schädeleröffnung irgendwelche Erfolge erwartet werden könnten.

Ich bin nun in der Lage, über einen Fall von echter Mikrocephalie berichten zu können, welcher einerseits durch seine Anamnese eine Stütze unserer eingangs erwähnten Anschauung zu bilden vermag, welcher andererseits durch seinen pathologisch-anatomischen Befund neuerdings das schon aprioristisch Irrationelle einer eventuellen Craniektomie erhellen kann. (Ich erwähne z. B. im vorhinein, dass sämmtliche Nähte unverknöchert waren.)

Nach Darlegung des Falles in klinischer und anatomischer Hinsicht sei es mir noch gestattet, eine kritische Zusammenfassung jener Arbeiten zu geben, welche die chirurgischen Eingriffe bei der Mikrocephalie zum Gegenstande haben. Es soll dies den Versuch darstellen, die Frage nach der Berechtigung, nach den eventuellen Indicationen der Craniotomie bei der Mikrocephalie auf Grund des gesammten bisher publicirten Materiales zu erörtern, eine Aufgabe, deren genaue Bearbeitung erst neuerdings von Czerny[2]) als nothwendig betont wurde.

Klinischer Theil.

Es handelt sich um einen mikrocephalen Idioten, K. A , welcher zugleich mit seinem ebenfalls mikrocephalen, blödsinnigen Bruder im Jahre 1895 von dem Director Dr. Schlöss[3]) und später noch einmal 1897 von Dr. Redlich[1]) der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vorgestellt wurde.

Ich entnehme dem Vortrage des zuerst genannten Autors Folgendes (Officielles Sitzungsprotokoll der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien):

„Anamnestisch lässt sich Folgendes feststellen: Sowohl der Grossvater (väterlicherseits), wie der Vater des Patienten waren excessive Säufer. Letzterer war auch charakterologisch abnorm, ungemein jähzornig und brutal. Die Mutter sei geistig und körperlich gesund gewesen, zweimal verheiratet. Ein Kind aus erster Ehe starb bald nach der Geburt an Lebensschwäche, von dem zweiten Manne (dem Vater des K. A.) stammen 10 Kinder, von denen 4 (3 Knaben und 1 Mädchen) mikrocephale Idioten waren. Die übrigen Kinder hatten „Wasserköpfe", 5 davon starben an Fraisen, eine Tochter lebt, ist schwachsinnig, jedoch im Stande, ihren Lebensunterhalt zu verdienen. Dieselbe hatte auch geheiratet, ihre 4 Kinder sind imbecill, keines davon mikrocephal."

K. A., sowie die genannten anderen mikrocephalen Geschwister, ist von Geburt an blödsinnig; er lernte erst mit 4 Jahren gehen, zu verständlichen sprachlichen Aeusserungen hat er es niemals gebracht. Die wenigen Vocabel, über welche er verfügt, sind unfläthige Schimpfworte. In Folge von Aufregungszuständen mit Neigung zu Aggressivitäten erfolgte die Internirung des K. A. in die Irrenanstalt, nachdem er schliesslich in häuslicher Pflege nicht mehr haltbar war. Ernstere somatische Erkrankungen liessen sich nicht eruiren.

Patient zählte bei der Aufnahme 36 Jahre. Die Untersuchung ergab bezüglich der inneren Organe, der Motilität, Sensibilität u. s. w. keinen pathologischen Befund, speciell bestanden keine Halbseitenerscheinungen. Erwähnenswerth wäre höchstens eine leichte Steigerung der Patellarsehnenreflexe, sowie, dass Patient einmal gelegentlich der Incision eines Furunkels eine auffallende Unempfindlichkeit zeigte.

Körperlänge 1·45 Meter; auffallend starke Behaarung der Haut des Stammes und der Extremitäten. An den weichen Schädeldecken fand sich ein Befund angedeutet, welcher bei dem Bruder des K. A. sehr auffallend war, nämlich eine eigenthümliche, in sagittaler Richtung angeordnete Wulstung der Kopfhaut. (Bei dem bekannten Mikrocephalen Mottey [beschrieben von Mierjejewsky[10])] war dieser Befund in ausgezeichneter Weise vorhanden.)

Schädelmasse: Hu = 41
L = 12·5
B = 11
Zz. = 11·0

Sagittaler Umfang (von der Nasenwurzel zur Protuberantia occipit.) 23·0,

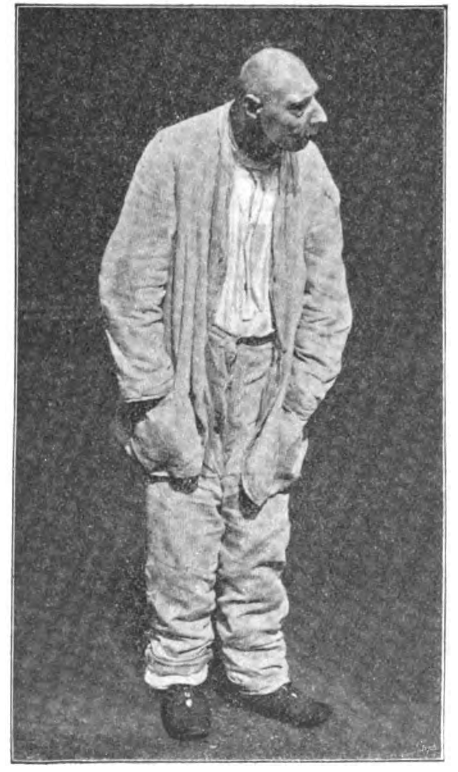


Fig. 1.

Abstand der Pori acustici 12·0,

Höhe 10·5,

Ohrhinterhauptlinie (vom Vorderrande eines Proc. mastoideus zum anderen über die Hinterhauptstufe) 20·5,

Ohrstirnlinie (vom Vorderrande eines Porus acustic. zum anderen über die Glabella) 27·0.

An der Gesichtsbildung fiel starke Prognathie auf (Fig. 1). Die Ohren waren plump, unförmig, Länge 6 Centimeter, Distanz

vom Tragus zum Ohrmuschelrande 3 Centimeter. Augenhintergrund: Temporale Hälfte beider Papillen ein wenig blässer. Getäfelter Fundus. R. hinterer Polarcataract.

Psychischerseits bietet Patient das Bild eines erethischen Idioten. Während der ganzen Zeit seines Anstaltsaufenthaltes musste Patient auf der unruhigen Abtheilung gehalten werden, war ungemein bösartig, rauflustig, biss und schlug um sich; er hatte wiederholt Aufregungszustände, in welchen er auch sich selbst zu beissen und zu kratzen pflegte. Personen seiner Umgebung lernte er allmählich zu unterscheiden, zeigte sich z. B. gegen manche Pflegepersonen freundlicher, zutraulicher. Patient hörte auf seinen Namen, kam gelegentlich einfachen Aufforderungen nach. Sprachliche Aeusserungen waren, bis auf einige Schimpfworte, wie erwähnt, niemals beobachtet worden. Zuweilen ist der Kranke besser gestimmt, namentlich wenn er neu bekleidet wurde, weist dann mit sichtlichem Wohlgefallen auf seinen frischen Anzug hin. Auch bei körperlichen Erkrankungen wird der Idiot zugänglicher, lässt sich gutwillig untersuchen und zeigt sich für Liebkosungen empfänglicher. Patient verunreinigte sich häufig mit Koth und Urin, in der Nahrungsaufnahme war er so ziemlich geordnet. Anfälle irgend welcher Art waren nicht beobachtet worden. Geschlechtliche Erregungen schienen ganz zu fehlen.

Bei dem Kranken hatten sich allmählich Erscheinungen von Lungen- und Knochentuberculose entwickelt, welcher er, 41 Jahre alt, erlag.

Obduction (Dr. Stoerk):

„Männliche Leiche, circa 145 Centimeter lang. Die Länge der oberen Extremität vom Acromion zur Spitze des Mittelfingers $69\frac{1}{2}$, Entfernung des Trochanters von der Planta pedis 80, Abstand vom Claviculарende zum Rippenbogen 35 Centimeter, Schulterbreite 33 Centimeter, grösster Thoraxumfang 72, von der Handwurzel bis zur Mittelfingerspitze 17, von der Ferse zur grossen Zehenspitze 22 Centimeter. Schädelumfang mit den Weichtheilen 41 Centimeter, Schädellängsdurchmesser $12\frac{1}{2}$ Centimeter, Querdurchmesser $10\frac{3}{4}$ Centimeter, Schädeldicke 4 Millimeter. Die allgemeinen Decken ziemlich blassgelb, Panniculus adiposus und Muskulatur sehr dürftig, Knochenbau ziemlich gracil. Gesicht mässig verfallen. An demselben fällt

ausser der besonderen Kleinheit des Schädels vorwiegend Vortreten der oberen Gesichtshälfte auf, in Folge kräftiger Entwickelung der Augenbogen und Nase, das Kinn tritt stark zurück. Bei der Betrachtung en face fällt die grosse Schmalheit des Gesichtes auf.

Hals ziemlich lang und mittelbreit. Thorax leicht asymmetrisch, rechts etwas flacher. Das Sternum tritt ein wenig vor. Ueber dem corp sterni über der fünften Rippe rechterseits in der Mammillarlinie rundliche Substanzverluste der Epidermis, deren Umgebung violett verfärbt erscheint und durch welche hindurch die Sonde auf rauhen Knochen stösst.

Abdomen leicht eingezogen. Rechterseits unterhalb des Rippenbogens, über diesen handbreit hinaufreichend eine flache Vorwölbung der Haut, die sich teigig anfühlt und ziemlich scharf gegen ihre Umgebung abgesetzt erscheint. Die unteren Extremitäten leicht gebeugt, zeigen ausser ihrer, wie es scheint, die oberen Extremitäten überwiegenden Abmagerung nichts Auffallendes.

Die weichen Schädeldecken auffallend dick, zeigen eine leichte Andeutung von plumper Wulstung. Das Schädeldach zeigt an seiner Innenseite die Gefässfurchen und Impressiones digitatae ziemlich deutlich ausgeprägt. Die Nähte erhalten. Die Dura gleichmässig glatt, gespannt, glänzend. Im Sinus falciformis ein wenig locker geronnenes Blut. Die Diploë grösstentheils erhalten. Hirngewicht 460 Gramm. Gehirn in toto übergeben. Hypophyse bedeutend vergrössert.

Die erwähnte Vorwölbung unter dem rechten Rippenbogen erweist sich beim Durchschnitte als kalter Abcess, welcher von einer Caries der sechsten und siebenten Rippe knapp vor ihrem vorderen Ende aus beginnend sich nach abwärts in die Bauchdecke erstreckt.

Die Schilddrüse wohl entwickelt mit einem ziemlich grossen Mittellappen, ihr Parenchym gelblich durchscheinend, körnig, gleichmässig colloid degenerirt.

Das Larynxinnere bietet nichts Auffallendes. Beide Carotiden stark collabirt und messen in diesem bandförmigen Zustande rechts 5, links 6 Millimeter quer. Auf dem Querschnitte erscheint ihre Wand etwa von der Dicke einer Radialis. Im aufgeschnittenen Zustande messen sie, rechts circa 11 Millimeter, links 12 Millimeter.

Rippenknorpel gleichmässig verknöchert.

Herz ziemlich klein. Aorta knapp über den Klappen fast 6 Centimeter breit, Aorta descendens fast 4·5 Centimeter.

Tuberculosis subacuta pulmon. Caries multiplex costarum. Degeneratio adiposa hepatis renumque. Tumor lienis subacutus. Microcephalia et Micrencephalia."

Die einzelnen Masse, an dem skelettirten Schädel aufgenommen, sind:

Hu = 38
L = 12·5
B = 10·5
zz = 10
mm = 8·5
n c l b = 25
Ohrscheitellinie = 20·5
Ohrstirnlinie = 25
Abstand der Nasenwurzel vom Kinnstachel = 10
h = 9·5

Nachzutragen wäre etwa noch: Spannweite = 159 Centimeter (am Skelette gemessen), gegenüber einer Körperlänge von 145 Centimeter.

Linkerseits Process. supracondyloideus.

Das frisch dem Cadaver entnommene Centralnervensystem wurde sofort in Formollösung eingelegt; einzelne Theile wurden dann theils in absolutem Alkohol, theils Weigert'scher Gliabeize, theils in Müller gehärtet und mit den üblichen Färbungsmethoden behandelt (Weigert-Pál, Carmin-Hämatoxylin, Weigert'sche Gliatechnik, Marchi, Nissl, Golgi).

Ausserdem wurden die Schilddrüse und der Hirnanhang einer histologischen Untersuchung unterzogen.

Anatomischer Theil.

Makroskopische Untersuchung.

Bei der Betrachtung des Gehirnes im Ganzen fällt zunächst sofort auf, dass in Folge der Kleinheit des Grosshirnes, speciell des Hinterhauptslappens fast die Hälfte des Kleinhirnes unbedeckt bleibt.

Die linke Hemisphäre erscheint um ein Weniges länger als die rechte.

Die inneren Häute sind durchwegs zart, lassen sich allerorts leicht und ohne Substanzverluste an der Rinde zu setzen, abziehen.

Die Gefässe sind dünnwandig, die zarten, beiden Carotidenstümpfe von absolut und vielleicht auch im Verhältnisse zu den Art. vertebrales relativ geringem Caliber. Die Aa. communicantes posteriores sind beiderseits zwirnsfadendünn, statt ihrer findet sich eine breitere Anastomose zwischen der Art. cerebri media und der Art. cerebri posterior (auf beiden Seiten).

Die Grosshirnhemisphären weisen einen ziemlich windungsarmen Typus auf, die Windungen sind plump, von wenigen secundären und tertiären Furchen gegliedert.

Linke Grosshirnhemisphäre.

a) Convexität.

1. Stirnlappen. Die Windungen lassen im Allgemeinen den Dreiwindungstypus erkennen, sie sind ziemlich plump und arm an tertiären Furchen. Die unterste Stirnwindung, welche breit in den Gyrus praerolandicus übergeht, grenzt sich längs der Convexität scharf von dem übrigen Stirnlappen ab. Eine deutliche Gliederung in eine Pars orbitalis, triangularis und opercularis ist vorhanden. Die letztere geht, nur durch eine seichte (Gefäss-) Furche getrennt, in eine frei liegende Inselwindung über. Die Insula Reilii klafft hier zum Theile wie beim Embryo. Die Rami anteriores horizontalis et ascendens Fossae Sylvii entspringen nicht von der Sylvischen Spalte, von welcher sie durch ein frei liegendes Stück Inselwindung abgetrennt sind, sondern gehen von einer Furche aus, welche dem restirenden vorderen Grenzbogen der Insel entspricht. Die obere Grenzfurche, welche die Insel gegen die Pars opercularis de norma scheidet, ist hier, wie erwähnt, nur durch eine seichte Furche angedeutet. Der Sulcus praecentralis, welcher an der Mantelkante beginnt, verläuft nur bis zur Hälfte der Convexität und wird dann durch die breit an dem Gyrus frontalis ascendens inserirende untere Stirnwindung unterbrochen (Fig. 2).

2. Scheitellappen. Derselbe erfährt gegen den Hinterhauptslappen eine scharfe Abgrenzung dadurch, dass die Fissura

interparietalis direct in die Fissura parieto-occipitalis eingeht, es liegt hier also durch Fehlen des premier plis de passage eine echte „Affenspalte" vor.

Der obere Antheil der hinteren Centralwindung erscheint durch eine beiderseits blind endigende Furche verdoppelt, in das obere Scheitelläppchen schneidet der Ausläufer des Sulcus callosomarginalis scharf ein. Das untere Scheitelläppchen zeigt

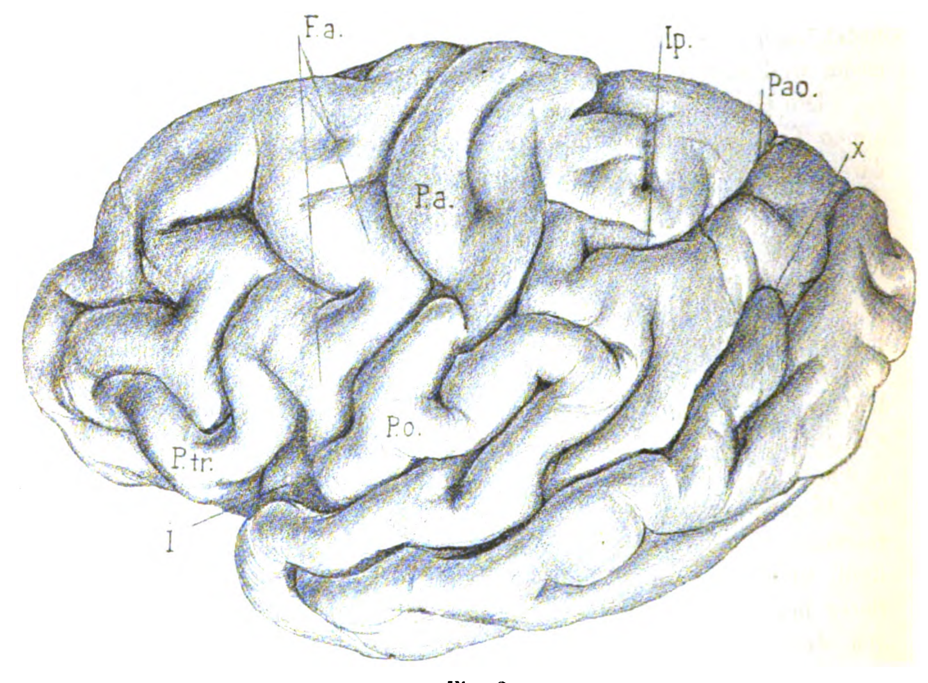


Fig. 2.

die normale Gliederung in einen Gyrus supramarginalis und angularis; letzterer schlingt sich um einen Nebenast der ersten Schläfenfurche herum, während diese selbst direct mit der Occipitalis transversa anastomosirt.

3. Hinterhauptslappen. Derselbe zeigt bis auf das schon erwähnte Verhalten der Fissura parieto-occipitalis und der occipitalis transversa nichts, was — unter Berücksichtigung der schon de norma individuell so ausserordentlich verschiedenen Anordnung der Windungen — als Anomalie zu notiren wäre.

4. Schläfelappen. Des Befundes an der ersten Schläfenfurche wurde schon Erwähnung gethan. (Gabelung in einen aufsteigenden, blind endigenden Ausläufer und in einen mit der Occipitalis transversa communicirenden Ast.)

Die zweite Schläfenfurche lässt sich noch, wenn auch unterbrochen, erkennen, dagegen findet sich die dritte nicht mehr. Die nächste (bereits an der Basis gelegene) Furche des Schläfelappens ist die Occipito-temporalis (Fig. 3).

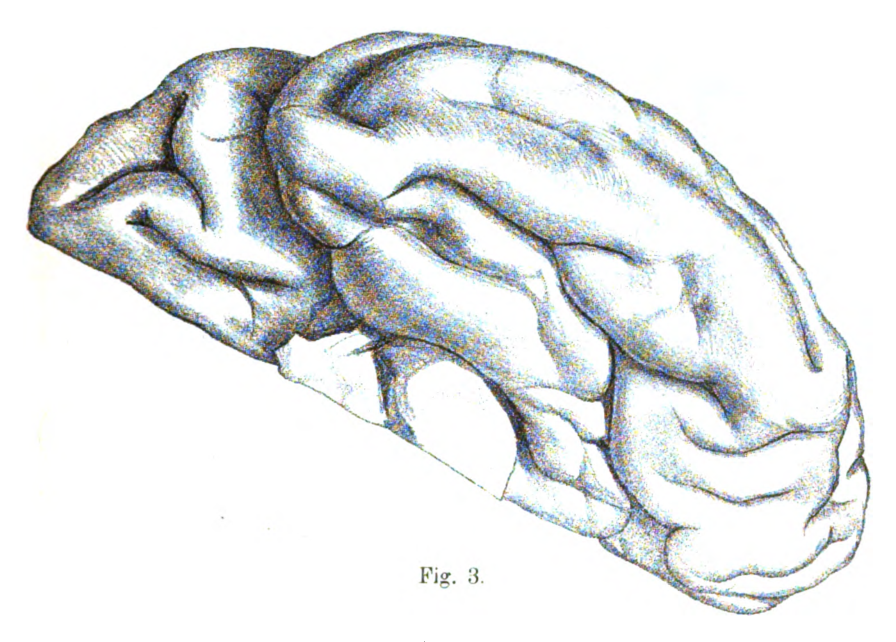


Fig. 3.

b) Mediale Seite.

Der Balken ist recht kurz, misst nur 4·5 Centimeter. Die Sehhügel sind durch eine sehr breite, massige Commissura mollis miteinander verbunden, so dass man wohl von einer Verwachsung der Thalami optici zu sprechen berechtigt ist. Die Zirbeldrüse erscheint relativ und absolut vergrössert (Durchmesser = 8·5 Millimeter), trägt in ihrem hinteren Antheile eine hanfkorngrosse Cyste und enthält reichlich Concremente von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalke (Acervulus Sömmeringii).

Die Furchen und Windungen bieten im Allgemeinen nichts Besonderes.

Erwähnenswerth ist nur eine recht ansehnliche Entwickelung der Balkenwindung, welche sich auf die Dorsalseite des Balkens ein kurzes Stück als rudimentärer Gyrus supracallosus verfolgen lässt. Der Isthmus gyri fornicati erscheint ziemlich breit. Die Fissura occipito-temporalis erstreckt sich weit nach hinten und wird nur durch eine schmale, in die Tiefe gerückte

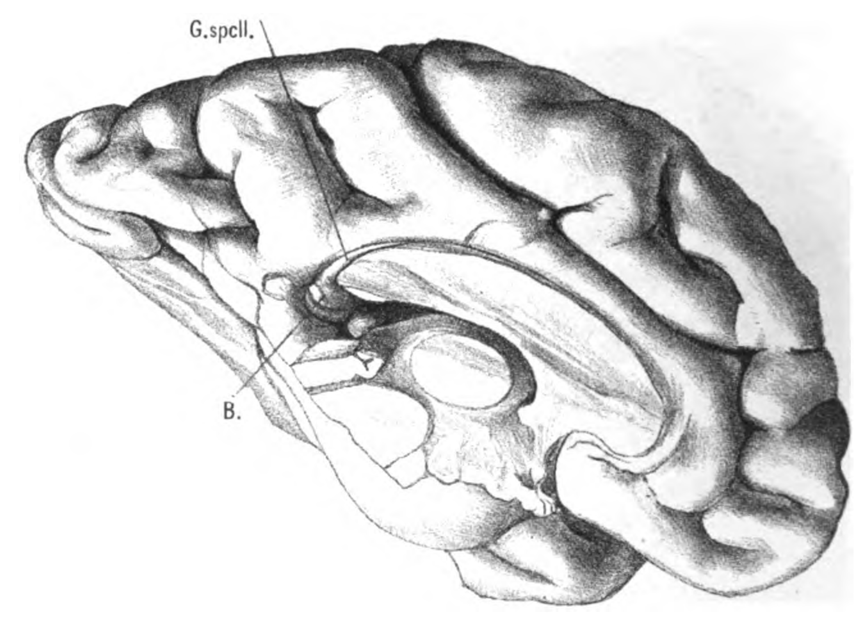


Fig. 4.

Uebergangswindung von der Fissura calcarina getrennt. (Auf der Abbildung scheint eine directe Anastomose der beiden letztgenannten Furchen zu bestehen.) (Fig. 4.)

Rechte Hemisphäre.

a) Convexität.

1. Stirnlappen. Hier ist der Dreiwindungstypus wieder ziemlich deutlich ausgeprägt, wenn auch durch Uebergangs-

windungen und atypische Furchen stellenweise ein wenig verwischt. Von den drei Theilen des Gyrus frontalis imus ist die pars triangularis auffallend schmächtig entwickelt und lässt dadurch ein grösseres Stück der Insel unbedeckt, als dies linkerseits der Fall ist. Der Klappdeckel geht wieder, nur durch eine leichte Einkerbung von der Insel geschieden, in dieselbe über. Der vordere gerade und der vordere aufsteigende Ast der Sylvischen Spalte sind auch hier durch breites an die

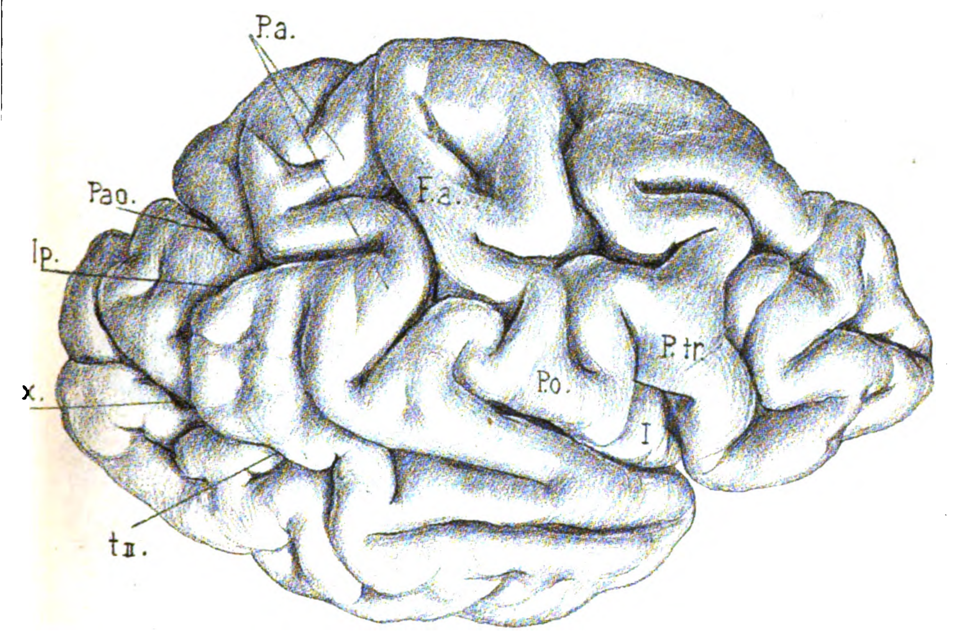


Fig. 5.

Oberfläche Treten der Inselwindungen von der Fossa Sylvii abgedrängt und nehmen ihren Ursprung von einem als vordere Grenzfurche zu bezeichnenden Sulcus (Fig. 5).

Die vordere Centralwindung, welche mehrfach geknickt verläuft, vereinigt sich schon ziemlich hoch mit der hinteren, so dass die Fissura Rolando sehr kurz erscheint. Zwei ganz atypische, tiefe Furchen gehen von der Centralspalte ab senkrecht auf deren Richtung und schneiden tief in die beiden Centralwindungen ein. Der hintere Schenkel der Sylvischen Spalte ist abnorm kurz.

Der G. Parietalis ascendens ist in seinem oberen Antheile sehr breit und trägt eine tiefe Einkerbung.

2. Scheitellappen. Die Interparietalfurche scheidet das obere und das untere Scheitelläppchen und communicirt mit der zweiten Schläfenfurche. Die Parieto-occipitalis geht vielleicht ein wenig weiter auf die Convexfläche der Hemisphäre herab, als man dies zu sehen gewöhnt ist, doch trennt ein wohlgebildeter pli de passage besagte Furche von dem Sulcus interparietalis.

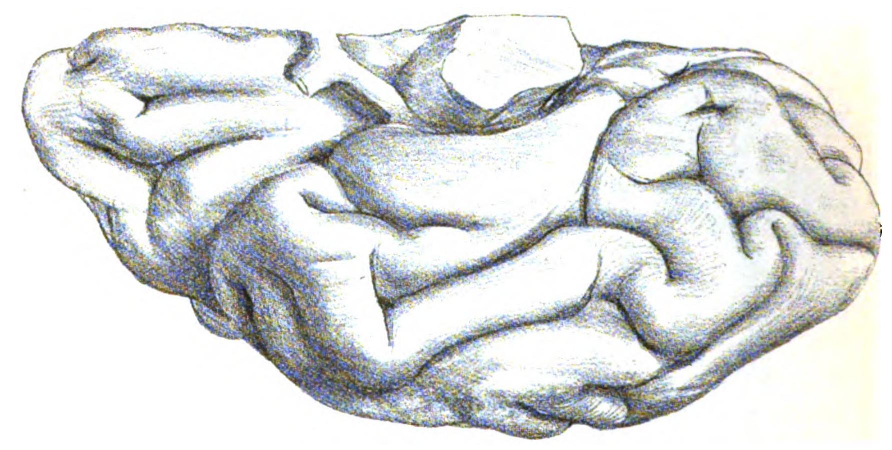


Fig. 6.

3. Hinterhauptlappen. Die Fissura occipitalis transversa lässt sich bis weit in den Schäfelappen hinein verfolgen dadurch, dass sie mit der zweiten Temporalfurche anastomosirt.

4. Schläfelappen. Etwa 1 Centimeter entfernt vom Schläfenpole entspringt eine tiefe Furche, welche zuerst als Temporalis prima imponirt, sich aber bald durch eine Uebergangswindung unterbrochen, im weiteren Verlaufe als die zweite Schläfenfurche erweist, während ein durch seine Lage zu dem wohl charakterisirten Gyrus angularis als Temporalis prima gekennzeichneter Sulcus schon zwei Querfinger vor der Spitze des Schläfelappens blind endigt. Eine ziemlich deutliche Temporalis tertia liegt schon ganz auf der basalen Fläche der Hemisphäre (Fig. 6).

Bezüglich der Insel muss noch besonders betont werden, dass dieselbe an beiden Hemisphären vollkommen glatt ist, aus einem einzigen ungegliederten Windungszuge besteht.

b) Mediale Fläche.

Man sieht hier zunächst wieder die schon beschriebenen Befunde am Balken, den Sehhügeln etc. Der Zwickel erscheint

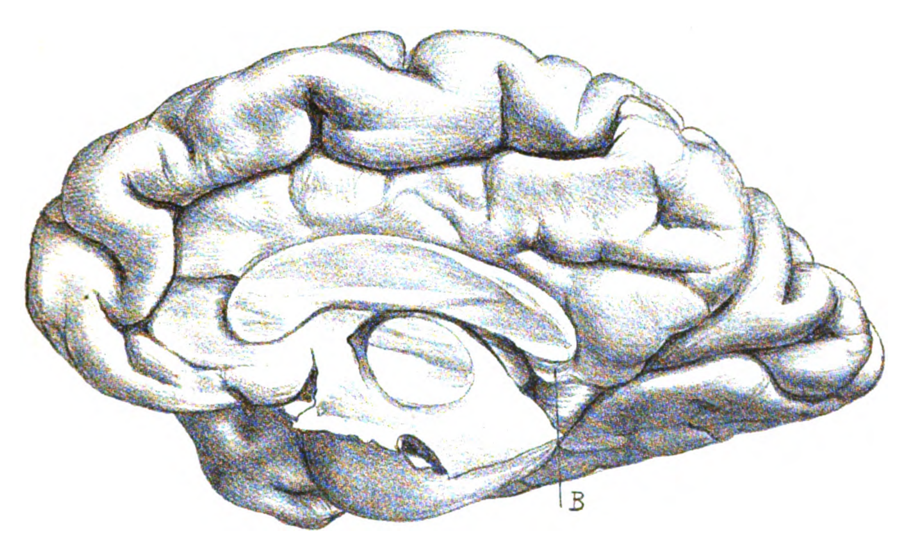


Fig. 7.

überaus schmal und verkümmert; die Fissura parieto-occipitalis wird durch eine Tiefenwindung von der Fissura calcarina, mit welcher sie zu anastomosiren scheint, getrennt (normales Verhalten); dagegen communicirt diese letztere direct mit der kräftig entwickelten Fissura occipito-temporalis (Fig. 7).

Das Vorhandensein einer mächtigen Balkenwindung ist auch hier zu constatiren. Die Hypophyse erscheint auffallend voluminös, ihr grösster Durchmesser beträgt 7 bis 8 Millimeter.

Die übrigen Gebilde, Kleinhirn, Brücke u. s. w., lassen bei makroskopischer Besichtigung weder quantitative noch qualitative Veränderungen erkennen. Was die Befunde an den Pyramidenbahnen und am Rückenmarke anbelangt vide sub Medulla spin.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde.

Die Rinde wurde an verschiedenen Stellen einer Untersuchung unterzogen an Schnitten, welche theils nach den verschiedenen Modificationen der Nissl'schen Technik (Original Nissl-Methode, Thionin, Toluidinblau), theils nach den übrigen üblichen Färbungsmethoden behandelt worden waren (Carmin-Hämalaun, Weigert-Pál, Wolters, Golgi etc.).

Was zunächst die Ganglienzellen anbelangt, so kann von einer Verminderung der Zahl derselben, von einer Zellenarmuth bei Durchmusterung zahlreicher Schnitte und unter Vergleichung mit Controlpräparaten von normalen Individuen keine Rede sein. Wohl aber zeigt die überwiegende Mehrheit der vorhandenen Zellen ein von der Norm abweichendes Aussehen.

Bei schwacher Vergrösserung fällt zunächst auf, dass die Anordnung der Zellen eine andere ist, als wir dieselbe de norma zu sehen gewohnt sind. Man vermisst jene regelmässige Vertheilung der zelligen nervösen Elemente, welche es gegestattet, bestimmte Schichten unterscheiden zu können. Statt dessen sind in vorliegendem Falle die Ganglienzellen ziemlich diffus und regellos über die ganze Rinde vertheilt; wenn wir überhaupt eine gewisse Anordnung constatiren wollen, so könnten wir sie nicht als Schichtung, sondern als Gruppirung in Häufchen bezeichnen. Man sieht nämlich vielfach (namentlich in der Rinde der Insula Reilii) die nervösen Zellen in kleineren Gruppen dichter gedrängt beisammen stehen in einem sonst relativ zellenarmen Terrain.

Die meisten der Zellen sind von geringer Grösse (mit Ausnahme der sogleich zu besprechenden Riesenzellen); der Form nach prävaliren die spindelförmigen und polymorphen rundlichen Gebilde; insbesondere reichlich trifft man Erstere in den Windungen des Stirnlappens und der Insel. Schön ausgeprägte Pyramidenzellen finden sich besonders in den Centralwindungen. Die pyramidenförmigen Zellen zeigen sich stellenweise unregelmässig verlagert, in ihrer Längsaxe und Spitzenfortsatz gegeneinander divergirend. Ich erwähne diesen Befund einfach, ohne über dessen Bedeutung ein Urtheil abgeben zu wollen. Be-

kanntlich wollen einige Forscher, wie Bernardini,[5]) Köster[6]) u. A. in dem eben erwähnten Verhalten auch den Ausdruck einer Entwickelungsstörung, einer fehlerhaften Anlage erblicken, während z. B. Hammarberg[7]) diesem Befunde jegliche Bedeutung abspricht.

Die feineren Structurverhältnisse sind solche, wie sie fötalen und kindlichen Rindenzellen entsprechen, ein verhältnismässig grosser Zellkern mit deutlichem Kernkörperchen, relativ wenig Protoplasma, das nach der Methylenblau- oder Thionintinction einen dunklen Ton annimmt und ziemlich gleichmässig feinst gestrichelt oder gekörnt aussieht. Die charakteristischen Tigroidschollen, die scharfe Scheidung in die chromatophile und unfärbbare Substanz im Zellleibe normaler Ganglien lässt sich auch bei starker Vergrösserung nicht wahrnehmen. Bei der Heiklichkeit der genannten Methoden, bei den vielen Fehlerquellen, welche vielleicht in einer mangelhaften Technik bedingt sein können, würde ich Anstand nehmen, gerade den letzterwähnten Befund als pathologisch zu verzeichnen, käme nicht folgender Umstand in Betracht. In den Centralwindungen finden sich nämlich zugleich mit den zahlreichen mehr diffus tingirten Ganglienzellen ganz typische, wohl charakterisirte Riesenzellen, Zellen, welche sowohl durch ihre Lage (in den tieferen Rindenschichten), wie durch ihre Grösse (35 bis 40 $\mu \times$ 50 bis 80 μ) sich als Betz'sche Riesenzellen erkennen lassen. Diese letzteren nun zeigen auf allen Präparaten ganz scharf und deutlich die normalen Structurverhältnisse, die wabenartig angeordneten, tief dunkelblau gefärbten Nissl'schen Granula, dazwischen die nicht tingirte streifig angeordnete Substanz. Die meisten übrigen Zellen aber an einem und demselben Präparate weisen die oben erwähnten Merkmale auf, d. h. sie sind klein, ihr Kern ist relativ gross, ihr Zellleib nimmt Farbstoffe diffus auf und verräth nur bei starker Vergrösserung eine feine Körnung (Taf. I, Fig. 1).

Interessant ist Folgendes:

Die Riesenzellen tragen in ihrem Körper ein gelbes Pigment, welches durchaus der Altersstufe des vorliegenden Falles entspricht. Die übrigen Ganglienzellen jedoch sind auffallend pigmentarm, die grösseren unter ihnen haben nur sehr wenig; viele sind direct pigmentlos. Das Gesagte lässt sich nicht nur an

mit Methylenblau tingirten Schnitten constatiren, welche intensive Färbung vielleicht geringe Mengen Pigmentes verdecken könnte, sondern dies wird auch an allen übrigen mit den anderen Färbungsmethoden behandelten Schnitten evident.

Bekanntlich sind die Nervenzellen des Fötus und des Neugeborenen durchaus pigmentfrei. Ich habe in einer Arbeit[8]) gezeigt, dass die Nervenzellen des Cortex zwar unter allen übrigen Ganglienzellen am spätesten ihr Pigment erlangen, dass aber jenseits der Zwanzigerjahre das Pigment daselbst einen normalen Zellenbestandtheil bilde.

Vignal,[9]) Hammarberg[7]) u. A. führen als Attribute der fötalen, beziehungsweise kindlichen Rindenzellen jene Merkmale an, welche ich oben an den Zellen hervorgehoben hatte (grosser Kern, feingekörntes, diffus tingirtes Protoplasma). Speciell Hammarberg betont in seiner classischen Monographie über die feinere Anatomie der Idiotie derartige Befunde als Zeichen einer in den frühesten Entwickelungsstadien einsetzenden Wachsthumsstörung. Damit steht der hier vorliegende Befund des Pigmentmangels so vieler Ganglienzellen sehr gut in Uebereinstimmmung.

Neben den als Ganglienzellen gut erkennbaren zelligen Gebilden sind in der Rinde und im Marklager ungemein reichlich rundliche Zellen vorhanden, mit grossem Kerne, ganz schmalem Protoplasmasaume. Ihre Grösse ist variabel, im Durchschnitte erreichen sie das Volumen eines Lymphozythen. Die kleineren und bei Methylenblaufärbung besser tingirten Gliakerne, sind anscheinend nicht vermehrt. Ueberhaupt findet man nirgends Herde gewucherter Glia, nirgends sklerotische Flecken.

Im Verhältnisse zu den zweifellos abnormen Befunden an den Ganglienzellen zeigen die markhaltigen Nerven der Rinde keine mit Sicherheit als pathologisch zu deutende Veränderungen. Insbesonders muss — mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Klinke,[10]) Kaes[11]) u. A. — betont werden, dass die Tangentialfasern recht gut entwickelt sind; auch die Radiärfasern, die Meynert-schen tiefen Associationsfasern, die centrale Markleiste erscheinen durchaus intact, in qualitativer und quantitativer Hinsicht.

Die Blutgefässe sind in keiner Weise verändert; die inneren Häute repräsentiren sich auch bei der histologischen Untersuchung als vollkommen normal.

Hier muss ich endlich noch einen Befund verzeichnen, dessen Bedeutung mir völlig unklar ist, welcher mir jedoch zu auffallend erscheint, als dass ich ihn unerwähnt lassen kann. In der Rinde (und zwar sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz) des Hinterhauptlappens und der linken zweiten Stirnwindung finden sich zahlreiche rundliche Gebilde von feinkörniger Structur, welche bei der Weigert-Pál'schen Markscheidenbeize einen bräunlich-gelben Ton annehmen, durch Kernfärbungsmittel sich nicht tingiren. Gerade an mit Hämalaun nachgefärbten Pál-Präparaten heben sich die fraglichen Körperchen sehr deutlich ab gegen die bläulichen Gliakerne, von denen sie sich übrigens auch schon durch ihren grösseren Durchmesser unterscheiden. Die feine Körnung und das eben erwähnte Verhalten gegen Kernfärbungsmittel spricht aber auch entschieden dagegen, dass es sich hierbei um Amyloidkörperchen handeln könne, da letztere bekanntlich durch die Pál-sche Färbung nicht verändert werden, dafür Kerntinctionsstoffe gut aufnehmen. Ich muss die Bedeutung und die Natur dieser Gebilde einfach dahin gestellt sein lassen.

Kleinhirn.

Da sowohl an den Ganglienzellen wie auch an dem markhaltigen Nervenfasernetze des Kleinhirns in einigen Fällen von Idiotie deutliche pathologische Befunde vorliegen (Meyer,[12]) Herbart Mayer[13]) u. s. w.), so untersuchte ich auch sorgfältig die Rinde und das Mark des Cerebellum, ohne indessen irgend welche quantitative oder qualitative Veränderungen finden zu können.

Medulla spinalis.

Bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge fällt zunächst Zweierlei auf, die Grösse und die Form des Rückenmarkes. Dasselbe zeigt sich auf allen Schnitten kleiner als die aus den entsprechenden Höhen genommenen Controlpräparate normaler Individuen, so dass wir hier wie in den Fällen von Kossowitsch[14]), Steinlechner[15]) u. s. w. neben der Mikrocephalie auch eine Mikromyelie vor uns haben.

Die einzelnen Masse ergeben:

	Normaler Erwachsener	K	
Grösster sagittaler Durchmesser	9	7·5	2. Cervical.
„ frontaler „	12	8	
„ sagittaler „	9—9·5	8·5—9	1. Cervical.
„ frontaler „	12	9	

Wie aus diesen Zahlen zugleich hervorgeht, ist auch die Form des Rückenmarkes nicht die normale. Anstatt der bekannten elliptischen sehen wir hier eine nahezu kreisförmige Gestalt des Querschnittes, dadurch bedingt, dass hauptsächlich der frontale Durchmesser verkürzt ist, und zwar betheiligt sich daran am meisten der Seitenstrang.

Die grösste Breite beider Hinterstränge zusammen beträgt für das zweite Halssegment beim Erwachsenen 7 Centimeter, für den vorliegenden Fall 6 Centimeter, die grösste Breite des Seitenstranges de norma 4, hier 2 Centimeter. Die graue Substanz erscheint nicht verändert, höchstens ist zu erwähnen, dass die Vorderhörner in dorsoventraler Richtung verkleinert erscheinen.

Bei Loupenvergrösserung bietet der Hinter- und auch der Vorderstrang einen durchaus normalen Aspect, deutliche Veränderungen finden sich aber im Seitenstrange. Der Kleinhirnseitenstrang, welcher an Carmin-, wie an Weigert-Pál-Präparaten den normalen Farbenton trägt, erscheint auffallend breit, sticht scharf ab gegen ein durch Carmin intensiv tingirtes, bei Markscheidenfärbung blasseres Feld, das, ziemlich weit nach vorn zu sich erstreckend, seine scharfe Begrenzung nur gegen den Kleinhirnhinterstrang lateral und durch das Hinterhorn medial erfährt, während es, sich verschmälernd, in seinen vorderen Antheilen allmählich nach beiden Seiten hin in normal gefärbte Partien des Markmantels sich verliert, sich aber bis an den ventralen Rand des Vorderseitenstranges verfolgen lässt, wobei es zugleich wieder an Breitenausdehnung gewinnnt. Das Feld umfasst den ganz Py. Seitenstrang, dann ein schmales Terrain, welches als der gemischten Zone des Seitenstranges angehörig

zu bezeichnen ist, und occupirt auch noch einen Antheil des anterolateralen Bündels.

In seiner dorsalen Hälfte, wie erwähnt, begrenzt durch das Hinterhorn und die Kleinhirnseitenstrangbahn, wird das fragliche Feld in seiner ventralen Partie von normal tingirten Theilen des Seitenstrangrestes und des Gower'schen Stranges umgeben.

Ich muss hier bemerken, dass die Bestimmung in topographischer Hinsicht auf gewisse Schwierigkeiten stösst. Es

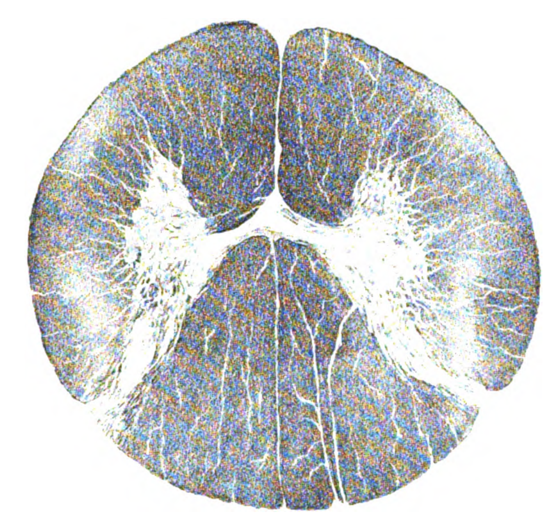


Fig. 8.

erscheint hier z. B. das als Kleinhirnstrang anzusprechende Gebiet ganz unverhältnismässig breit, das des Pyramidenseitenstranges nach aussenhin abnorm schmal. Zweifellos haben gewisse Verschiebungen in der Topographie der einzelnen Fasersysteme des Seitenstranges stattgefunden.

Besser als die Beschreibung kann die Form des krankhaft veränderten Areales die beigegebene Zeichnung aufklären (Fig. 8 und Taf. I, Fig. 1).

Ich möchte hier darauf hinweisen, dass das fragliche Feld seiner Ausbreitung und Lage nach an den Fasciculus intermediolateralis (Löwenthal,[207]) Redlich[208]) erinnert.

Die das Vorderhorn umgebenden Partien des weissen Markmantels erscheinen normal. Ebenso ist der ganze Vorderstrang von durchwegs normalem Aussehen, so dass man mit Rücksicht auf die Veränderungen im Pyramidenseitenstrange von einem Fehlen des Pyramidenvorderstranges, d. h. von einer totalen Durchkreuzung der Pyramidenbahnen zu sprechen berechtigt ist. Die Gegend der Decussatio ging leider, durch die Schnittführung bei der Herausnahme des Centralnervensystems aus dem Cadaver, für eine histologische Untersuchung verloren.

Die histologischen Details in dem oben beschriebenen pathologisch gekennzeichneten Felde sind folgende:

Die einzelnen Nervenfasern stehen einmal zweifellos viel weiter auseinander, sind dünner gesäet als in den angrenzenden Regionen. Neben recht vielen Fasern von gewöhnlichem Kaliber sieht man zahlreiche, ungemein feine Nervenfasern, welche aber deutlich bei stärkster Vergrösserung eine ganz schmale Markscheide erkennen lassen. Zwischen den Nervenfasern erblickt man reichliches Stützgewebe mit vielen grossen und sehr schönen Spinnenzellen.

Endlich finden sich über den ganzen Querschnitt zerstreut sowohl im Bereiche des pathologischen wie des gesunden Gewebes rundliche, ganz homogene, structurlose Gebilde, welche sich bei Kernfärbungsmitteln (Alaunhämatoxylin) gut tingiren; diese Körperchen, welche man namentlich in grösseren Bindegewebssepten trifft, sind durchschnittlich grösser als die grössten Gliakerne. Offenbar handelt es sich hierbei um Amyloidkörperchen. Auf die Deutung der bisher erwähnten Befunde werde ich später zurückkommen.

Das Verhalten der grauen Substanz weicht in keiner Weise von der Norm ab. Die Ganglienzellen sind durchwegs gut gefärbt, von normaler Anzahl, Grösse und Form, zeigen auch nach der Nissl'schen Färbung alle Details normaler Zellen, und zwar gilt dies sowohl für das Vorder-, wie für das Hinterhorn.

Auch die Gefässe müssen als durchaus normal bezeichnet werden, ebenso die Stützsubstanz mit Ausnahme der früher erwähnten Gliavermehrung in dem geschilderten pathologisch veränderten Felde.

Bezüglich des verlängerten Markes, der Brücke und des Zwischenhirns kann ich mich kurz fassen. Als einzige Anomalie ist das Verhalten der Py zu notiren, welche zwar überall markhältige Fasern enthalten, jedoch durch einen blasseren Ton bei Markscheidenfärbung, durch einen dunkleren an Carminpräparaten von ihrer Umgebung sich abheben und deren einzelne Fasern nach Vergleich mit Controlpräparaten gesunder Individuen auffallend schmal und dünn sind. Es muss aber zugleich gesagt werden, dass dieses Verhalten, je weiter die Schnitte cerebralwärts fallen, desto undeutlicher wird z. B. in der inneren Kapsel und den Hirnschenkeln überhaupt kaum mehr zu constatiren ist. Auch erscheinen die Pyramiden in der Oblongata kleiner und weniger entwickelt.

Im Uebrigen präsentiren sich die genannten Theile sowohl in morphologischer wie in histologischer Beziehung als normal.

Es sei mir gestattet, über einzelne der beschriebenen Befunde einige Bemerkungen zu machen.

Vor allem muss betont werden, dass weder die makroskopische, noch die histologische Untersuchung irgend welche Anhaltspunkte für direct pathologische Processe liefert, dass demnach der vorliegende Fall als echte teratologische Microcephalie sec. Giacomini anzusprechen ist. Die Ergebnisse der Untersuchung erlauben es auch mit ziemlicher Sicherheit den Zeitpunkt anzugeben, da die Entwickelungshemmung des Encephalon einsetzte.

Die Insel, welche beim fünfmonatlichen Embryo noch im Niveau der Convexität liegt, rückt beiläufig im sechsten Monate durch starkes Wachsthum des Stirn- und Schläfelappens in die Tiefe. Die Centralfurche der Insel, welche sie scharf in einen vorderen und hinteren Antheil sondert, tritt nach den Untersuchungen von Marchand[16]) und Eberstaller[17]) zuerst auf in der Zeit zwischen dem sechsten und siebenten Lunarmonate. Die tiefliegenden, grossen motorischen Pyramidenzellen differenziren sich nach Vignal[9]) am frühesten unter den übrigen Ganglienzellen der Centralwindungen, und zwar geschieht dies zu Anfang des sechsten Monats.

Da nun in dem vorliegenden Falle die Insel noch grösstentheils unbedeckt lag, keine Furche zeigte, die Betz'schen

Zellen zum Unterschiede von allen übrigen Rindenzellen allein schon gut entwickelt waren, so können wir als Zeitpunkt für den Eintritt der Entwickelungshemmung den sechsten Monat des Fötallebens annehmen. Es decken einander, wie man sieht, der morphologische und mikroskopische Befund recht gut.

Ein Persistiren auf embryonaler Entwickelungsstufe können wir auch in der abnorm kräftig entwickelten Balkenwindung erblicken, was indess vielleicht noch besser als Thierähnlichkeit gedeutet werden kann (conf. Zuckerkandl[18]) „Ueber das Riechcentrum"), da sich auch die sogenannte „Affenspalte" auf der linken Hemisphäre des K. A. vorfindet.

Die übrigen der erwähnten Anomalien in der Morphologie der Gehirnoberfläche lassen sich wie Pfleger und ich[1]) auseinandersetzten, theils dem confluirenden Typus von Benedikt[19]) zurechnen (ich möchte hier wieder, wie bei den von Pfleger und mir seinerzeit beschriebenen mikrocephalen Gehirnen besonderes Gewicht auf den Umstand legen, dass der confluirende Typus sich in diesem Falle an einem sonst sehr furchenarmen und einfach gebauten Gehirne vorfindet), theils sind sie ganz regellos, eben nichts weiter als der Ausdruck der fehlerhaften Weiterentwickelung des Gehirnes. Bekanntlich bilden sich im fünften Monate des Intrauterinlebens die Bogenfurche, die Fissura chorioidea, Parieto-occipitalis, Calcarina und F. Sylvii, während die übrigen Furchen erst mit oder nach dem sechsten Monate auftreten; Sernow[20]) verdanken wir die Kenntnis, dass erst in der fünften Woche des postembryonalen Lebens sämmtliche definitiven Windungen und Furchen vorhanden sind. Es ist nun interessant, dass die Windungsanomalien im vorliegenden Falle nur an solchen Furchen und Windungen vorhanden sind, deren Entwickelung nach dem sechsten Fötalmonate eintritt. Man kann darin wohl eine Stütze meiner eben aufgestellten Ansicht über den Zeitpunkt des Einsetzens der Wachsthumshemmung erblicken.

Der mikroskopische Befund zeigt uns mit Ausnahme der Betz'schen grossen Pyramidenzellen durchwegs unentwickelte Ganglienzellen, deren Anzahl übrigens der Schätzung nach nicht verringert erscheint. Was die Deutung der oben im speciellen Theile geschilderten eigenthümlichen rundlichen Gebilde anbelangt, so vermag ich, wie gesagt, keine Erklärung dafür

zu finden. Ich will hier nur erwähnen, dass auch Hammarberg sowohl in der Rinde wie im Marklager von Idiotengehirnen ähnliche Körperchen sah, welche die Grösse von Lymphocythen erreichen und über deren Natur sich Hammarberg nicht aussprechen konnte.

Die Berichte über mikroskopische Untersuchungen von Fällen echter Mikrocephalie sind ziemlich spärlich. Ein so reichhaltiges Material bereits die pathologische Histologie der Idiotie besitzt, beziehen sich doch weitaus die meisten Angaben über Befunde bei abnorm kleinem Gehirne auf Fälle, welche wir nach unseren gegenwärtigen Anschauungen nicht zu der echten, sondern zu der Pseudomikrocephalie rechnen müssen. Es war a priori wahrscheinlich, dass durch genauere Untersuchungen das Gebiet der Mikrocephalia vera mehr eingeschränkt werden musste. Das Mikroskop gestattet eben pathologische Processe zu constatiren in Fällen, wo der makroskopische Anblick zur Annahme einer echten Missbildung drängt, wo keine groben pathologischen Veränderungen ersichtlich sind. In vielen derartigen Fällen fanden sich nun diffus oder herdförmig vertheilte, frische oder abgelaufene Meningoencephalitiden Encephalomalacien u. dgl. mit den verschiedenen bekannten histologischen Bildern (kleinzellige, perivasculäre und pericelluläre Rundzelleninfiltration, Körnchenzellen, Spinnenzellen, umschriebene oder ausgedehntere Sklerosen mit reichlicher Gliawucherung, Vacuolenbildung, Pigmentatrophie und andere krankhafte Veränderungen der Ganglienzellen, Degeneration im Bereiche der markhaltigen Nervenfasern der Rinde etc.

Hierher gehören die Fälle von Funaioli,[21]) Beyer,[22]) Fraser,[24]) Friedmann,[23]) Jeannerat,[26]) Ireland,[25]) Roscioli,[28]) Tamburini,[27]) Stark[29]) u. v. A., welche ich hier nur der Vollständigkeit halber aufzähle, ohne auf Einzelheiten genauer mich einzulassen.

Studien über die histologischen Verhältnisse der Hirnrinde bei der Mikrocephalia vera liegen vor von Betz,[30]) Giacomini,[36/37]) v. Andel,[38]) Chiari[39]), Marchand,[35]) Mierjeiewsky,[40]) Sachs,[31/37]) Monakow,[33]) Funaioli[205]) und Scarpatetti.[34])

In übereinstimmender Weise wird von allen diesen Autoren das Fehlen jeglicher entzündlicher Processe hervorgehoben.

Völlig negativ war das Ergebnis der histologischen Untersuchung betreffs Anordnung, Zahl, Structur u. s. w. der Ganglienzellen und der Nervenfasern in einigen der Giacominischen Fälle, dann von Chiari, v. Andel und Mierjeiewski. Sehr geringfügig waren die Befunde bei dem Falle von Scarpatetti und Betz (atypische, unregelmässige Verlagerung der Pyramidenzellen). Kaes wies durch seine mühevollen und sorgfältigen Messungen eine verminderte Ausbildung der Projections- und Associationsfasern nach. Hammarberg verzeichnet diesen Befund nebenbei, sein Hauptaugenmerk richtete er in seiner mustergiltigen Monographie auf die Ganglienzellen, an denen er Verminderung der Zahl und mangelhafte Ausbildung, beziehungsweise Stehenbleiben auf fötalen und kindlichen Entwickelungsstufen constatirte. Fötalen Aspect der Rindenzellen fand auch Funaioli.

Monakow sah Heterotopie grauer Substanz; es fehlten viele Associationsbahnen, so dass die Projectionsfasern fast ganz isolirt zurückblieben, und der Nachweis von Stabkranzstrahlungen aus dem Scheitel- und Hinterhauptlappen ermöglicht war.

Sachs fand Veränderungen der Ganglienzellen und Verringerung ihrer Zahl (namentlich in den äusseren Schichten fehlten sie vollständig).

Marchand beschreibt (hauptsächlichst an der Convexität der Hemisphäre) eine ganz auffallende Reduction der Markleiste. Giacomini erwähnt die verschiedensten Entwickelungsstörungen sämmtlicher nervöser Rindenelemente.

Kehren wir nach diesem vergleichenden Ueberblicke wieder zu der Besprechung der Befunde in unserem Falle zurück.

Die abnorme Kürze des Balkens findet sich ausserordentlich häufig in der Literatur der Mikrocephalie notirt, ebenso auch breite Verwachsung der Sehhügel, respective ungewöhnliche Dicke der Commissura mollis, wie denn überhaupt Anomalien des Commissurensystemes ein recht gewöhnliches Vorkommnis an mikrocephalen Gehirnen bilden.

Sehr interessant sind die Befunde am Rückenmarke. Die geschilderten Veränderungen in den Seitensträngen als Degeneration aufzufassen, geht absolut nicht. Dagegen spricht schon

die Ausdehnung des veränderten Areales, welches nicht nur seiner Form nach durchaus abweicht von dem bekannten dreieckigen Felde bei secundärer Pyramidendegeneration, sondern auch weitere Gebiete des Seitenstranges occupirt; gegen die Annahme einer Degeneration spricht vor allem das histologische Bild, welches nicht das Bekannte eines sklerotischen Feldes ist, sondern welches, allerdings bei vermehrter Stützsubstanz, zahlreiche, wohl ausgebildete, aber ungemein schmale Nervenfasern zeigt. Es deckt sich dieser Befund vollkommen mit dem von Hervouet[41]) in seinem Falle beschriebenen Bilde. Der genannte Autor fasst die fraglichen Veränderungen als Aplasie der Pyramidenseitenstrangbahnen auf, indem er auf die Aehnlichkeiten verweist mit Bildern, wie man sie von dem Rückenmarke Neugeborener oder Kinder mit 1 bis 4 Jahren erhält. Die Pyramiden sind bekanntlich nach den Untersuchungen von Flechsig[42]) beim Neugeborenen noch nahezu marklos. Hervouet wies darauf hin, dass sich auch noch bei Kindern bis zum vierten Jahre die Gegend der Pyramidenseitenstränge von der Kleinhirnseitenstrangbahn insofern scharf abhebt, als Erstere durch reichlich eingelagertes Stützgewebe und weniger entwickelte Markscheiden bei Carmin-Färbung einen viel dunkleren Farbenton annehmen, dass sie daher als scharf markirte Flecken erscheinen, welche bei Lupenvergrösserung geradezu als sclerotische Felder imponiren. Hervouet betonte nun des weiteren, dass die Form und die Ausdehnung der Zonen von noch nicht vollständig entwickelten Nervenfasern nicht den Feldern bei secundärer Seitenstrangdegeneration entsprechen, sondern eine viel grössere Ausdehnung besitzen, sich vor allem viel weiter nach vorn zu erstrecken in ein Areal hinein, welches am Rückenmarke des Erwachsenen zu dem gemischten Seitenstrangrest gerechnet werden muss. Ebenso liegen die Verhältnisse beim Neugeborenen, nur mit dem Unterschiede, dass hier im Bereiche der Pyramidenseitenstränge überhaupt markhaltige Fasern noch nicht auftreten. Die Bilder, welche Hervouet von seinem Falle eines mikrocephalen Idioten bringt, stimmen vollständig mit unseren Befunden überein.

Auch Kossowitsch[14]) beschreibt in ihrem Falle Verschmälerung der Seitenstränge, im Bereiche der Pyramidenbahnen schmale, feine Nervenfasern, welche abnorm weit aus-

einanderstehen. Anton[41]) fand eine vollständige Agenesie der Pyramidenseitenstränge, Steinlechner[15]) wies durch Messungen und sehr sorgfältige Zählungen eine bedeutende Reduction der Seitenstränge nach. Die langen motorischen Bahnen fehlten auch in dem Falle von Starr.[43])

Höchst beachtenswerth ist der Umstand, dass die Ganglienzellen in den Vorderhörnern in keiner Weise abnorm erscheinen, weder quantitative noch qualitative Veränderungen zeigten. Es stimmt dies mit den Ergebnissen in dem Falle von Anton (trotz vollständiger Agenesie der Pyramidenbahnen waren die Vorderhornzellen durchaus intact) und Hervouet überein. Steinlechner-Gretschnikoff konnte eine Verminderung der in Rede stehenden Ganglienzellen constatiren, Kossowitsch beschreibt an denselben übrigens einen eigenthümlichen Befund, der nicht recht aufgeklärt ist; der Beschreibung nach würde sich ein Bild ergeben, welches fast an die Nissl'sche Zellgranula erinnern könnte, würde es sich nicht um Carmin-Präparate handeln.*)

Mikromyelie wurde ausserdem noch gefunden von Aeby,[45]) Mierjeiewski,[46]) Rohon,[47]) Theile,[48]) Bischoff[49]) und Scarpatetti.[34]) Bischoff erwähnt nur, dass die Dicke des Rückenmarkes verhältnismässig klein zu sein schien; auch die übrigen Autoren beschränken sich auf den makroskopischen Befund am Rückenmarke in ihren Fällen.

Bezüglich des Verhaltens der motorischen Bahnen in höheren Gehirnabschnitten sei hier erwähnt, dass Mierjeiewsky gleichfalls eine Verkleinerung der Pyramiden im verlängerten Marke verzeichnet.

Eine Vergrösserung der Zirbeldrüse findet sich gleichfalls in der Literatur der Mikrocephalie mehrfach erwähnt, so z. B. in einem Falle von Bourneville, Lombarda und Pierret,[137]) von Bucknill und Tuke[51]) u. A. Letzterer sah auch eine cystische Erweiterung des Conarium. Anomalien,

*) Ich möchte hier an die interessanten Befunde von Zappert und Hitschmann[209]) erinnern bei einem ungewöhnlichen Falle von Hydrocephalus internus. Bei Aplasie der Pyramidenbahnen zeigten sich die Vorderhornzellen in keiner Weise verändert. Die genannten Autoren citiren zugleich einige analoge Arbeiten, z. B. von Petrén,[50]) über Rückenmarksbefunde bei Anencephalen, wonach gleichfalls bei den bestehenden congenitalen Gehirndefecten die Rückenmarkszellen keine Alterationen ihrer Structurverhältnisse zeigten.



speciell Vergrösserung des Hirnanhanges, welcher in der pathologischen Anatomie der myxödematösen Idiotie eine grosse Rolle spielt, sind bei der echten Mikrocephalie, so viel mir die Publicationen in Erinnerung sind, nur sehr selten beschrieben worden, z. B. von Sander.[52]) In dem vorliegenden Falle lag wohl eine Vergrösserung der Hypophyse vor, welcher Befund zusammengehalten mit der constatirten colloiden Entartung der Schilddrüse nicht ganz bedeutungslos sein dürfte; indessen hatten weder die allgemeinen Decken noch das Skelet, speciell die Hirnbasis, irgend welche Merkmale des Cretinismus geboten.

Herr Professor Dr. Schaffer hatte die grosse Liebenswürdigkeit, die histologischen Präparate von der Zirbeldrüse und dem Hirnanhange zu durchmustern. Die genannten Gebilde erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als durchaus normal.

Hypoangie, speciell der Carotiden wurde beobachtet von Anton,[44]) Griesinger,[53]) Jensen,[54]) von mir und Sapolini;[55]) speciell Marchand[35]) erwähnt in seiner umfassenden Monographie diesen Befund als interessanten Beitrag zur pathologischen Anatomie der Mikrocephalie, verhält sich indessen ablehnend gegen den Versuch, in der abnormen Enge der Gefässe den Grund für die Mikrocephalie sehen zu wollen, indem er sowohl auf die grosse Seltenheit der Hypoangie hinweist, als insbesondere die Schwierigkeit der Beurtheilung eines Hysteron proteron betont.

Als besonders bemerkenswerth möchte ich noch hervorheben das Intactsein der markhaltigen Systeme des Hirnes, nicht nur des Hirnmantels (Tangentialfasern, Meynert'scher tiefer Associationsfasern u. s. w.), sondern auch der langen Associationsbahnen. Gratiolet'sche Sehstrahlung, Fasciculus longitudinalis inferior, fronto-occipitales Bündel u. s. w. sind wohl ausgebildet und durchwegs deutlich zu erkennen, so dass das klinische Bild der schweren Idiotie sein anatomisches Substrat nur in den beschriebenen Befunden an den Ganglienzellen der Hirnrinde findet.

Resumiren wir kurz das anatomische Ergebnis, so finden wir:

a) Makroskopisch:

1. Mikrocephalie.
2. Mikrencephalie.

3. Anomalien der Windungen und Furchen, sowie des Commissurensystems.
4. Vergrösserung der Zirbeldrüse und des Hirnanhanges.
5. Mikromyelie.
6. Hypoangie, namentlich der Carotiden.
7. Ueberwiegen der Spannweite über die Körperlänge.

b) Mikroskopisch:

1. Entwickelungshemmung aller Rindenganglienzellen mit Ausnahme der Betz'schen Riesenpyramiden.
2. Aplasie der Pyramidenseitenstränge.
3. Colloide Entartung der Schilddrüse.

Von negativen Befunden muss speciell erwähnt werden:

1. Das Fehlen jeglichen pathologischen Processes wie Meningoencephalitis, Porencephalie, Hydrocephalie u. s. w.
2. Der Mangel von Nahtsynostosen am Schädel.

Auch betreffs des klinischen Theiles dieser Arbeit mögen vielleicht einige Bemerkungen gestattet sein. Anamnestisch hatte sich schwerer Alkoholismus in der Ascendenz des mikrocephalen Individuums feststellen lassen, und wir stehen nicht an, darin einen ätiologischen Factor zu erblicken. Dass der chronische Alkoholismus auf die Descendenz einen ungünstigen Einfluss ausübt, das gilt wohl als feststehende Thatsache. Ich erinnere hier an die Arbeiten von Dahl,[56]) Galle,[57]) Wildermuth,[58]) Kind[59]) u. A. Welch wichtigen Factor aber Trunksucht der Eltern in der Aetiologie der Idioten bildet, darüber gibt neuerdings eine Arbeit Bourneville's[60]) interessante Aufschlüsse. Bourneville fand unter 1000 Fällen von Idiotie, welche er im Laufe seiner Thätigkeit am Bicêtre gesammelt hatte, Alkoholismus des Vaters in 471 Fällen, der Mutter bei 84 Fällen, beider Eltern in 65; Alkoholismus fehlte in 209, keine näheren Auskünfte waren zu erhalten in 171 Fällen. Dabei ist noch zu bemerken, dass in 57 Fällen die Conception sicherlich, in 24 wahrscheinlich bei trunkenem Zustande der Eltern erfolgte (so weit sich überhaupt derlei Fragen mit Sicherheit beantworten lassen).

Der Alkohol ist ein exquisites Nervengift. Es ist nun höchst bemerkenswerth, dass die Nachkommenschaft von Alko-

holikern mit den verschiedensten leichteren und schwereren Defecten gerade des Centralnervensystemes behaftet ist; wir beobachten Neigung zu Convulsionen, zur Epilepsie, moralische und intellectuelle Idiotie, endlich eine Missbildung, welche nahezu ausschliesslich auf das Centralnervensystem und hier wieder vornehmlich auf das Grosshirn beschränkt ist (z. B. nur ausserordentlich selten mit Missbildungen an anderen Körpertheilen combinirt vorkommt). Neben einigen wenigen älteren Angaben berichtet z. B. eine 1897 erschienene Dissertation von Günther[63]) über einen Fall von Mikrocephalie und zahlreichen anderen Missbildungen.

Im Bereiche des Status nervosus hatte K. A. bis auf eine eben merkbare Steigerung der Patellarsehnenreflexe nichts Auffallendes geboten; von spastischen oder paretischen Erscheinungen war keine Rede. Diesen Umstand kann ich auch zur Stütze meiner Ansicht betreffs der erwähnten Seitenstrangsveränderungen heranziehen, wonach ich eine Degeneration der Pyramidenbahnen nicht annehme.

Hervouet, welcher, wie gesagt, analoge Rückenmarksbefunde in seinem Falle beschreibt, betont gleichfalls das Fehlen spastischer Symptome. Es liegen übrigens auch Beobachtungen vor von Contracturen und spastischen Hemi- oder Paraparesen bei Mikrocephalen (so z. B. erwähne ich Maiss,[61]) Raschkow[62]) von neuesten Autoren).

Vielfach dürfte es sich übrigens dabei um Pseudomikrocephalie handeln, um cerebrale Kinderlähmung, Herderkrankungen mit absteigender Degeneration (conf. die Angaben von Hammond,[125]) Perry,[145]) Shaw und Dendy,[160]) Starr[164]) u. A.).

Kraniotomie bei der Mikrocephalie.

Was die Frage nach der Berechtigung der Kraniektomie bei der Mikrocephalie anbelangt, so hat der grosse Enthusiasmus, mit welchem ursprünglich nach den ersten Mittheilungen Lannelongue's diese Operation aufgenommen worden war, glücklicherweise schon einer ziemlichen Ernüchterung Platz gemacht.

Gleichwohl findet die Idee eines chirurgischen Eingriffes namentlich bei unseren transatlantischen und englischen Collegen

noch immer nur allzu viele Anhänger, auch eine deutsche Arbeit[64]) aus den letzten Jahren liegt vor, welche sich der Kraniektomie warm annimmt, so dass es keineswegs offene Thüren einrennen heisst, wenn mit allem Nachdrucke wieder neuerdings gegen diesen Auswuchs chirurgischer Polypragmasie angekämpft wird.

Durchmustern wir das bisher gesammelte einschlägige Material, so ergibt sich:

Tommassini[66]) berechnet die Mortalität mit 13 Procent, Bourneville beziffert die Sterblichkeit auf 17 Procent, Åkermann[97]) auf 15 bis 20, Beck[103]) auf 16, Agnew[91]) auf 42·86 Procent; Griffiths[121]) schlägt die Mortalität dieser Operation noch höher an.*) Sei dem wie immer! Man könnte sich über diese Zahlen noch hinwegsetzen, wenn man damit z. B. die Todesfälle bei Kraniektomie wegen Hirntumors vergleicht, welche nach einer Statistik von v. Bergmann 14 auf 75, nach Starr Allen 48 auf 140, nach einer eigenen Statistik des Verfassers 40½ Procent beträgt.[72])

Handelt es sich um einen Zustand, der unbeeinflussbar durch irgend welche andere Massnahmen nach kurzer Zeit unter den qualvollsten Erscheinungen unerbittlich zum Tode führt, der durch einen chirurgischen Eingriff jedoch sehr häufig wie mit einem Schlage beseitigt, in vielen Fällen ganz erheblich gebessert werden kann: dann darf uns die Gefährlichkeit dieser Operation nicht abschrecken. Allein die Verhältnisse liegen bei den wegen Mikrocephalie unternommenen Schädeleröffnungen ganz anders. Die Voraussetzungen, auf welche hin diese Operation erdacht wurde, sind ganz falsch, und die Schlüsse, welche aus den operirten Fällen gezogen wurden. halten einer strengen Kritik keinen Stand. Von einer Heilung des mit der Mikrocephalie verbundenen Blödsinns ist keine Rede, die spärlich berichteten Besserungen sind höchst precärer Art und lassen sich unschwer auf ganz andere Momente zurückführen.

Eine Besprechung dieser Frage gliedert sich in zwei Theile, indem wir das Thema vom pathologisch-anatomischen und vom klinischen Standpunkte aus betrachten müssen.

---

*) Bekanntlich that Moebius[65]) nach den ersten Berichten Lannelongue's den Ausspruch, die mitgetheilten Zahlen zeigten nur so viel, „dass auch die Idioten chirurgisch viel aushalten können".



Erörtern wir zunächst die pathologisch-anatomische Seite:

Die Voraussetzung, auf welcher die Indication der Kraniektomie bei der Mikrocephalie beruht, ist die, dass die abnorme Kleinheit des Schädels und seines Inhaltes durch eine primäre prämature Nahtsynostose bedingt sei, dass demnach die Mikrencephalie secundär durch die Mikrocephalie entstehe.

Die Erfahrung lehrt aber Folgendes:

Langdon Down[68]) fand unter 200 Idiotenschädeln einen einzigen Fall mit Nahtverschmelzung; dieser betraf aber gerade einen Makrocephalus.

Bourneville[69]) erklärt, bei der Untersuchung von 350 Schädeln idiotischer Kinder in keinem einzigen Falle vollständiger Synostose begegnet zu sein (conf. die Arbeit von Tacquet,[70]) einem Schüler Bourneville's). Nach einem grösseren Materiale erklärte Bourneville in einer späteren Arbeit, dass unter 470 Schädeln nicht mehr wie 6 eine frühzeitige, nur partielle Nahtverknöcherung zeigten.[50]) Morselli[71]) kommt zu ähnlichen Resultaten auf Grund eines ganz kolossalen Materials. Nimmt man sich die Mühe, die Literatur speciell auf diesen Punkt hin zu untersuchen, so lässt sich nur eine ganz verschwindend kleine Anzahl Fälle zusammenstellen, bei welchen thatsächlich eine prämature vollständige Nahtsynostose vorlag.*) Mein eigenes Material umfasst jetzt 13 Mikrocephale, deren kein einziger die genannte Anomalie aufwies.

Analysirt man aber genau diese Fälle von wirklich frühzeitiger Nahtverknöcherung, so lehrt eine unbefangene Beurtheilung der einzelnen pathologisch-anatomischen Befunde, dass eine Schädeleröffnung gleichwohl in keiner Weise indicirt erschien und keine Erfolge auf die vorliegenden Veränderungen bieten konnte, sei es, dass die unbekannte Schädlichkeit, welche zu der Entwickelungshemmung des Encephalon führte, nachweislich zu einer Zeit eingewirkt haben musste, da das Schädeldach überhaupt noch nicht knöchern ist, sei es, dass direct pathologische, z. B. entzündliche Processe sich an ihren Residuen erkennen lassen.

---

*) Wie Mittmann u. A. sagen konnte, dass „jedenfalls von vielen anderen Autoren des Oefteren Synostose beobachtet wurde, und zwar nicht nur eine partielle, sondern auch eine totale", ist mir, der ich die Literatur gerade über die Mikrocephalie doch ziemlich vollständig kenne, ein Räthsel.



Fälle totaler oder partieller prämaturer Nahtsynostose haben folgende Autoren beobachtet:

Adriani,[74]) Buchholz,[75]) Gersuny,[122]) Kurz,[134]) Lombroso,[76]) Günther,[63]) Guéniot,[78]) Küster,[79]) Virchow,[80]) Rohon,[47]) Cruveilhier,[81]) Westphal,[82]) Theile,[48]) Baillarger,[83]) Frickhöfer,[73]) Vrolik.[77])

Davon liegen folgende Obductionsbefunde vor:

Rohon fand das Gehirn noch deutlich in Vorderhirnbläschen (ohne Hemisphärentrennung und ohne Seitenventrikel), in Zwischen-, Mittel- und Hinterhirn gegliedert. Für das Vorderhirn fällt demnach die Entwickelungshemmung schon in sehr frühe Zeit, für das Zwischenhirn, wie aus den einzelnen Details der citirten, ungemein sorgfältigen Arbeit zu ersehen ist, in den dritten, für das Hinterhirn in den sechsten Monat des Fötallebens. Rohon selbst betrachtet die Schädelkapselveränderungen als secundäre.

Adriani constatirte bei der mikroskopischen Untersuchung eine durchgehende Vermehrung der Neuroglia in der Hirnrinde, ferner die bei der echten Mikrocephalie so überaus häufig vorkommende abnorme Kürze des Balkens. Dieser Fall wird meistens citirt als Beispiel einer primären Synostose der Nähte. Jedoch übersehen Mittmann u. A. merkwürdigerweise einen Umstand, der die Bedeutung der gefundenen Nahtverknöcherungen recht herabzusetzen scheint: das betreffende Individuum war nämlich bei der Obduction 42 Jahre alt. Durch Zuckerkandl[84]) und Dwight[85]) wissen wir aber, dass die Synostosen der Pfeil- und der Kranznaht im 27., auch im 20. Jahre vorzukommen pflegen. In Maschka's Lehrbuch der gerichtlichen Medicin wird angegeben, dass der Verknöcherungsprocess zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre beginnt, jenseits der 40 Jahre schon im vollen Gange ist.

Guéniot fand bei totaler Nahtsynostose ein ganz kleines, windungsloses Gehirn von 47 Gramm und einen enormen Hydrocephalus externus ex vacuo. Kleinhirn, Brücke u. s. w. waren normal.

Westphal demonstrirte ein 14 Tage altes mikrocephales Kind mit Synostose der Schädelnähte. Das Gehirngewicht betrug 72 Gramm. Das Stirnhirn fehlte rechts vollständig, war links nur in Form einer kleinen Blase vorhanden, ebenso bestand totaler Mangel des Balkens.

Die übrigen der publicirten Fälle von frühzeitiger Nahtverknöcherung, bei welchen kein Obductionsbefund vorliegt, sollten meiner Ansicht nach zur Entscheidung der Frage über die primäre osteale Pathogenese der Mikrocephalie überhaupt kaum verwerthet werden. Wie will man überhaupt in vivo eine wirkliche totale Nahtsynostose mit Sicherheit nachweisen? (Baillarger, Vrolik, Buchholz, Cruveilhier u. A.)

Die Fälle aber, in welchen der Schädel allein untersucht wurde, sind keineswegs beweiskräftig für die Hypothese einer primären idiopathischen Nahtsynostose als Ursache der Mikrocephalie. An der Hand der pathologischen Anatomie können und müssen wir nur so viel sagen, dass uns alles zu der Anschauung drängt, dass die Nähte überhaupt nur darum verknöchern konnten, weil das Encephalon selbst durch pathologische Störungen sich nicht weiter entwickelte, nicht weiter wuchs, einer Anschauung, welche gegenwärtig wohl als einzig richtige von den meisten Autoren ausgesprochen wird; ich kann mich hier ausser auf die mehrfach citirten Forscher Bourneville und Giacomini noch auf eine grosse Zahl Anderer stützen, auf Moebius,[85]) Sachs,[86]) Schede,[87]) Dauriac,[88]) Kraepelin,[89]) Boutereau[90]) u. A., auf die Experimente Gudden's[91]) über das Schädelwachsthum, endlich auf Virchow selbst, welcher immer wieder von den Verfechtern einer primär ostealen Mikrocephalie citirt wird, der aber seine anfängliche Hypothese bekanntlich (d. h. eigentlich scheint dies manchen nicht bekannt zu sein) zurückgenommen hatte und die Mikrocephalie als primäre Agenesie des Encephalon auffasst.

Schon die Thatsachen aus der Lehre von den compensatorischen synostotischen Schädelveränderungen sollten doch jedem zeigen, dass ein an sich gesundes und entwickelungsfähiges Gehirn — sit venia verbo — sich zu helfen weiss, wenn Nähte vorzeitig verknöchern.

Man sollte ferner glauben, dass schon folgende einfache Erwägung a priori das Unsinnige einer Schädeleröffnung bei der Mikrocephalie ergeben kann.

Die Kraniotomie vermag den Hirndruck herabzusetzen, darüber herrscht kein Zweifel; es lehren dies z. B. jene zahlreichen Fälle, bei welchen wegen bestehenden Hirntumors trepanirt worden war, das Neugebilde zwar nicht gefunden wurde,

jedoch die quälenden allgemeinen Symptome (Erbrechen, Kopfschmerzen u. s. w.) eine bedeutende Remission zeigten.

Bei der Mikrocephalie handelt es sich aber nicht um eine abnorme Vermehrung von Liquor cerebro-spinalis, sondern — dies die Voraussetzung der Operation — das Gehirn im Ganzen findet keinen Platz im Schädelinneren und durch die Operation soll erst Raum geschaffen werden, damit das Gehirn wachsen und sich ausdehnen könne; wohin aber, in die Knochenlücken hinein, nach Art eines Hirnprolapses?

Die Trepanationsöffnungen verknöchern schon nach kurzer Zeit; und sind erst wenige Monate nach der Operation verstrichen, so findet man bei der Obduction, dass die oft recht breiten Operationslücken vollständig mit Knochensubstanz oder derbfaserigem Narbengewebe ausgefüllt sind, wie dies die Untersuchungen von Bourneville, Åkermann, Jacobi[180]) u. A. zeigen. Ja, es bleibt sogar die Frage zu bedenken, ob nicht durch einen in Folge der Operation bewirkten regeren Reactionsprocess im Knochen der Vorgang der Nahtsynostose erst recht angeregt werde. Bourneville wenigstens wirft diese Frage auf gelegentlich eines Falles, bei welchem parallel zur Pfeilnaht zweimal die lineare Kraniotomie ausgeführt worden war; bei der Nekropsie zeigte sich eine schwere Entwickelungshemmung des Grosshirns (sich äussernd in mangelhafter Entwickelung und Rarefaction der nervösen corticalen Elemente, in Windungsanomalien etc.); von den Trepanationsöffnungen war die eine vollständig ausgefüllt, die zweite auf dem Wege der Verknöcherung. Es bestand endlich eine Synostose nur der Pfeilnaht, während die übrigen Nähte (Lambda-, Kranznaht u. s. w.) unverknöchert geblieben waren.

Aus jüngster Zeit liegen Untersuchungen vor, welche ich ebenfalls als gewichtige Stütze meines entschieden ablehnenden Verhaltens gegenüber der Kraniotomie bei der Mikrocephalie ansprechen kann.

Danilewsky,[92,93]) welcher an jungen Hunden experimentirte, sah nach einseitiger Trepanation eine ganz beträchtliche Hypoplasie der unter der Trepanationsöffnung gelegenen Hirntheile eintreten.

War die Operation über der Gegend der psycho-motorischen Region unternommen worden, so kam es später sogar in Folge

der Wachsthumsstörung der betreffenden Rindenpartie zu einer geringeren Entwickelung der contralateralen Extremitäten, an welcher sich Muskulatur und selbst Knochen betheiligten; auch bekamen einige der operirten Thiere mehrere Wochen nach der Operation epileptische Anfälle, obwohl sorgfältigst eine Verletzung des Gehirnes und der Dura war vermieden worden.

Damit stimmt ganz gut eine Beobachtung Bourneville's, dass es manche Fälle gibt, in welchen sich bei der Obduction ausgedehnte Adhaerenzen der Dura an die Ränder der Knochenlücken oder an das Gehirn zeigten, Fälle, in welchen die Residuen frischer lepto- und pachymeningitischer Processe gerade entsprechend den Stellen des chirurgischen Eingriffes gefunden wurden, was klinisch darin seinen Ausdruck fand, dass die Operirten nach der Trepanation von Anfällen epileptischer Art heimgesucht wurden.

Bei Erwägung aller jener Thatsachen, welche uns die pathologische Anatomie über die strittige Frage an die Hand gibt, wird man unwillkürlich an das Gutachten eines Gelehrten über die seinerzeit viel besprochenen Goldberger'schen elektromagnetischen Ketten erinnert. „Es ist nicht ausgemacht ob die Elektricität überhaupt Nervenkrankheiten heilen kann, sicher aber ist, dass die Goldberger'schen Ketten keinen elektrischen Strom liefern." Auf unser Thema angewandt, liesse sich dieser Ausspruch dahin variiren, dass es überhaupt fraglich ist, ob es eine primäre prämature Nahtsynostose gibt; sicher aber ist, dass die Kraniotomie nicht im Stande ist, die vorhandenen anatomischen Gehirnveränderungen zu beheben.

Wir kommen nun zu dem klinischen Theile dieser Frage.

Ich lasse zunächst eine — wie ich annehmen darf — vollständige tabellarische Uebersicht der bisher publicirten Fälle von Kraniektomie bei Mikrocephalie folgen:

Autor	Anzahl der Fälle	Besserung	Kein Erfolg	Tod in Folge der Operation	Besondere Bemerkungen
Fuller [96])	1	1			Vorübergehende Lähmung eines Armes nach der Operation.
Anger [98])	1	1			
Lannelongue [99])	25	21	3	1	Die 3 angeführten Fälle mit negativem Erfolge waren anfangs von Lannelongue unter den Gebesserten aufgezählt worden. Bourneville konnte sich aber später von der Resultatlosigkeit des chirurgischen Eingriffes durch persönliche Beobachtungen überzeugen; über Obductionsbefund vide im allgemeinen Theile dieser Arbeit.
Barlow [100])	1	1			Operation: 6. Mai 1893. Publication: Juni 1893.
Bauer [102])	1		1		Nur die Contracturen wurden gebessert.
Bilhaut [105])	6	3	1	2	
Boeckel [107])	9	5	2	2	In einem Falle waren die epileptischen Anfälle geringer geworden
Bennie [106])	1			1	
Cerné [110])	1	1			
Chénieux [112])	2	2			
Cl. Parkill [114])	1	1			
Estor [119])	1		1		Operation: 10. Octob. 90. Publication: 4. Juni 1892.
Summe	50	36	8	6	

Autor	Anzahl der Fälle	Besserung	Kein Erfolg	Tod in Folge der Operation	Besondere Bemerkungen
Gerster Sach [121]	1	1			
Heurtaux [126]	1	1			
Horsley [127]	2	1		1	
Jabouley [129]	3	1	2		Operation: Januar 1892. Publication: März 1893.
Keen [132]	3	1	1	1	Operation: März 1891. Publication: Juni 1891.
Laue [135]	2	1		1	
Larabrie [136]	1			1	
Largeau [137]	1	1			
M. Clintor [139]	1	1			Herderscheinungen gebessert. Beobachtungsdauer 1 Monat.
Maussoury [140]	2		1	1	Nach zweimonatlicher Beobachtungsdauer war die anfängliche Besserung nicht mehr zu constatiren.
Morrisson [141]	1	1			Operation: 17. April 1891. Publication: Juli 1891.
Moulongut [142]	1	—	—	—	Weiterer Bericht steht aus.
Péan [143]	1	1			Operation: Januar 1893. Publication: 15. Febr. 93.
Perry [145]	1	1			Besserung der Herderscheinungen (Spasmen und Hemiparesen).
Summe	21	11	4	5	

Autor	Anzahl der Fälle	Besserung	Tod	Negat. Erfolg	Obduction	Sonstige Bemerkungen
Tillmans [167]	2			2		
Czerny [2]	1			1		
Shaw u. Dendy [160]	1		1		Obduction nicht gemacht	
Bourneville, Lombarda u. Pilliet [138]	1			1		
Kurz [134]	1	1				Die epileptischen Zuckungen wurden schwächer, cessirten aber nicht ganz.
Gersuny-Rie [122]	1	1				Seltener werden und Ausbleiben der epileptischen Anfälle
Joos [131]	1	1				An die Operation schloss sich regelmässiger Unterricht an.
Dumont [118]	1	1				Die Kopfschmerzen sind weggeblieben.
Doyen [117]	1	1				Auch die Struma des blödsinnigen Kindes war 4 Tage nach der Operation geschwunden (!)
Giacchi [123]	2	1		1		Es lernte stammeln, wenn auch nur ganz unzusammenhängende Worte. — In dem anderen Falle war nur der Strabismus zurückgegangen.
Recasens [156]	1	1				Lernte gehen.
Åckermann [97]	1			1		Besserung der Herderscheinungen.
Starr Allen [164]	4	2	1	1		Autor selbst bezieht die Besserung im psychischen Verhalten auf erziehliche Momente, constatirte aber Besserung der Herderscheinungen.
Park [151]	7	3	2	2		In einem Falle blieben die Anfälle weg.
Bradford und Bullard [109]	1		1		(Hammond) In einem Falle bestand ein grosser porencephal. Defect.	
Frank [120]	1		1			
Hammond [125]	2		2			
Bartlett [161]	1			1		
Summe	30	12	8	10		

Autor	Anzahl der Fälle	Besserung	Tod	Negat. Erfolg	Obduction	Sonstige Bemerkungen
Petel [146]	1			1		
Piechaud P. [147]	1			1		Sehr geringe Besserung.
Piechaud R. [148]	1			1		
Prengrueber-Péan [144]	1	1				
Prengrueber [149]	1	1				Operation: December 1891. Publication: Januar 1892.
Ransohoff [151]	1	1				
Shalders Miller [161]	1	1				Operation: November 1890. Publication: Januar 1891.
Trimble [168]	1			1		
Tubolske [169]	1			1		
Villard [171]	1		1			
Wyeth [174]	1	1				Operation: 7. Januar 1891. Publication: Februar 1891.
Reboul [155]	1		1			
Blanc [104]	7			7		Sämmtliche der Operirten zeigten nur anfängliche Besserungen, welche bei längerer Beobachtungsdauer wieder schwanden.
Boyd [108]	1			1		
Griffiths [124]	1		1		Keine Synostosen	
Dana [115]	12	3	3	6		
Postempsky [150]	1					Kein weiterer Bericht.
Spiller u. Keen [133]	18	6	5	7		
Smith [163]	2			2		
Shuttleworth [162]	3			3		
Beck [103]	2		1	1	Mikrogyrie, enormer Hydrocephalus internus	
Summe	59	14	12	32		

Autor	Anzahl der Fälle	Besserung	Tod in Folge der Operation	Kein Erfolg	Obductionsbefund	Besondere Bemerkungen
Roux und Rabow [157]) (vide auch Cérésole)	13					Genaue Berichte fehlen. Publication erfolgte unmittelbar nach der „guérison opératoire."
Schede [159])	1	1				Der Horizontumfang des Schädels hatte innerhalb 3 Jahre um ½ cm (!) zugenommen.
Régis [158])	Mehr als 12 Fälle.			Mehr als 12 Fälle.		
Isnardi [128])	2		1	1	Sämmtl. Schädelnähte waren unverknöchert	
Parona [152])	1	1				Meningocoele, Kraniotomie.
Tilanus [166])	1					Bericht steht noch aus.
Duran [170])	1	1				
Lauphear [172])	2	1	1			Operation: Juli 1892. Publication: Sept. 1892.
Hahnemann [179]) [178])	2	1		1		
Concetti [113])	1			1		
Jonesco [130])	3					
Sachs [56])	3		1	3		
Marron y Alonzo [175])	1		1	2		
Totalsumme *)	203	78	35	74	In 16 Fällen mangeln weitere Berichte.	

*) Man wird in obiger Tabelle vielleicht die Fälle von Ord. Cotterell [176]) und Szpanböck [177]) vermissen. Es handelt sich in diesen Berichten nicht um mikrocephale Idioten. Ord-Cotterell operirte ein Kind, welches ganz normal entwickelt, erst in seinem 13. Monate unter gastrischen Symptomen erkrankte,

Aus dieser Tabelle ergibt sich als Mortalität eine Ziffer von 17·24 Procent, wobei freilich, wie bei jeder Statistik dieser Art zu erwägen ist, wie viele Fälle mit letalem Verlaufe einfach nicht publicirt wurden. Bei 74, d. h. 36·45 Procent hatte die Kraniotomie nicht den geringsten Erfolg. Ueber 16 Fälle liegen genauere Berichte nicht vor (8 Procent). Allein es blieben noch immer 38·42 Procent der Operirten übrig, bei welchen durch den Eingriff eine Besserung angeblich oder thatsächlich erzielt werden konnte, demnach ein immerhin ermuthigender Umstand zu Gunsten des Lannelongue'schen Verfahrens.*)

Die Dinge aber stehen, wie eine kritische Betrachtung lehrt, wesentlich anders.

Vor allem muss darauf hingewiesen werden, was auch schon Bourneville und Morselli betonten, dass die meisten der Berichte überhaupt zu einer Beurtheilung der durch Kraniotomie erzielten Erfolge aus dem Grunde nicht verwerthbar seien, weil sie zu mangelhafte Angaben enthalten. Meist trifft man da die lakonische Bezeichnung „Amélioration légère", oder „easely improved", ohne dass gesagt würde, worin eigentlich die Besserung bestehe. Von einer exacten Schilderung des psychischen Zustandes beim Kranken vor und nach der Operation ist keine Rede.

Ferner kommt folgender Umstand in Betracht:

Die Beobachtungsdauer ist in der grossen Mehrheit der Fälle viel zu kurz. Ich habe mir die Mühe genommen, so weit es den einzelnen Aufsätzen zu entnehmen war, Datum der Operation und Datum der Publication anzugeben, da zeigt sich nun Folgendes: Die meisten der Berichte wurden 1 bis 2 Monate nach der Operation, manche sogar noch früher publicirt.

Krämpfe bekam und seither gelähmt und blöd war. Schädelmasse sind in der Publication von Ord. Cotterell nicht angegeben.

In dem Szpanböck'schen Falle handelte es sich um einen Erwachsenen, einen Fall von typischer Moral insanity, welcher nach Kraniotomie, verbunden mit Spaltung der Dura (!) ein ordentlicher Mensch wurde (sic!) Difficile est satyram non scribere.

In dieser Tabelle fehlt endlich ein Fall von Ranneft,[153]) und von Martiny[211]) nachdem mir die betreffenden Arbeiten weder im Originale noch in einem Referate zugänglich waren.

*) Nach einer Statistik von Dana entfallen auf 81 Operirte 35 Besserungen, 24 Todesfälle, 22mal war die Kraniotomie resultatlos.

Lannelongue hatte sofort auf Grund der von ihm operirten 25 Fälle mit grosser Emphase von den ausgezeichneten Erfolgen, die er schon nach kurzer Zeit constatiren konnte, gesprochen und stellte weitere ausführliche Mittheilungen in Aussicht. Er hat dies Versprechen jedoch nicht eingelöst. Es mag die Vertheidiger des Lannelongue'schen Vorschlages recht sonderbar berühren, wenn man diejenigen Berichte, welche sich auf eine längere, eventuell mehrjährige Beobachtungsdauer beziehen, durchmustert. Bei einigen der Lannelongue'schen Fällen hat dies Bourneville gethan, welcher zeigte, dass in keinem der operirten Fälle eine prämature Nahtsynostose vorgelegen war, dass die durch die Operation gesetzten Knochenlücken vollständig ausgefüllt waren, dass sich bei manchen narbige Verwachsungen zwischen Dura und dem Gehirne oder dem Schädel gebildet hatten, dass das Gehirn die schwersten Entwickelungshemmungen zeigte, dass sich endlich der psychische Zustand der Idioten durch die Operation in keiner Weise geändert hatte.

Czerny stellte einen von ihm operirten Fall vor (Beobachtungsdauer 4 Jahre), bei welchem die Kraniektomie ganz resultatlos war vorgenommen worden.

Blanc, welcher anfänglich gewisse Erfolge wahrzunehmen glaubte, musste nach mehrjähriger Beobachtung zugestehen, dass kein einziger seiner 7 Fälle sich gebessert hatte.

Auf 4 Jahre erstreckt sich auch die Beobachtungsdauer in einem Falle von Concetti. Therapeutischer Erfolg war gleich Null.

Smith bringt unter dem Titel „The after-history of two craniectomized cases of idiocy" einen Bericht über zwei Mikrocephale, welche er längere Zeit nach der Operation zu beobachten Gelegenheit hatte, und bei denen sich gleichfalls die vollständige Erfolglosigkeit des chirurgischen Eingriffes ergab. Aehnliche Beispiele liessen sich noch viele bringen.

Sofern wir den Berichten, welche meist von chirurgischer Seite herstammen, überhaupt genauere Angaben über die Art und Weise entnehmen können, worin die gefundene Besserung bestanden, handelt es sich um Aenderungen im Krankheitsbilde, zu deren Herbeiführung wahrlich nicht erst eine Trepanation nothwendig gewesen wäre. Die vorzüglichen Erfolge, welche

Séguin, Bourneville und Morselli durch ihr sorgfältig ausgearbeitetes „Traitement medico-pédagogique" erzielten, sollten wohl jedem bekannt sein, der sich überhaupt mit der Frage der Therapie der Idiotie befasst. Man darf wohl, ohne zu weit zu gehen, behaupten, dass schliesslich sogar jede intelligente und geduldige Wärterin in einer Irren- oder Idiotenanstalt auch wird auf gewisse erziehliche Resultate hinweisen können, insofern ihr z. B. das idiotische Kind mehr Zutrauen entgegenbringen mag, sie von anderen Personen seiner Umgebung unterscheiden lernen wird, zu einem ordentlicheren Gebrauche von Messer und Gabel herangezogen werden kann, und was dergleichen mehr ist. Solcher Art aber sind die Besserungen, welche von vielen Seiten mit grossem Pathos als die Erfolge der Kraniektomie verkündet werden. Bourneville bemerkt ganz richtig, dass es doch eigentlich gar kein Wunder ist, wenn ein Kind als cause célèbre einer chirurgischen Abtheilung, vom Vorstande bis zur Pflegerin herab mit dem grössten Interesse und der peinlichsten Sorgfalt gehegt und betreut, in seinem psychischen Verhalten einige der oben angegebenen, sogenannten „Besserungen" zeigen wird; es wäre geradezu das Gegentheil ein Wunder. Mit der Möglichkeit einer Entwickelungsfähigkeit, welche mit dem Wachsthum des Kindes ganz spontan gewisse Fortschritte in dessen psychischem Zustande wird hervorbringen können, rechnen die Anhänger der Kraniektomie überhaupt nicht und publiciren lustig, dass „in Folge der Operation" das Kind allmählich sprechen und gehen lernte.

Ein einziger Umstand ist es, der allenfalls zu Gunsten der Kraniektomie bei mikrocephalen Idioten geltend gemacht werden könnte. Es liegen nämlich vereinzelte Berichte vor, und zwar von höchst glaubwürdiger Seite (wie z. B. von dem sehr kühl denkenden Allen Starr), wonach gewisse Begleiterscheinungen des mit der Mikrocephalie verbundenen schweren Idiotismus nach der Kraniektomie eine Besserung zeigten. Es handelt sich hierbei um gewisse nervöse Störungen, wie epileptische Anfälle, Spasmen, Nystagmus, Hemiparesen etc. Dergleichen Symptome erfuhren in der That, soll man den Berichten glauben, einen mehr minder weitgehenden Rückgang. Auf welche Momente diese Besserung zu beziehen sei, ist schwer zu sagen, doch stehen diese Thatsachen nicht vereinzelt da, wenn man z. B.

wie schon früher erwähnt, die nicht seltenen Angaben bedenkt, dass nach Trepanation wegen Verdachtes auf Hirntumor oft ein Rückgang aller bedrohlichen Allgemein- und Herderscheinungen beobachtet wurde, ohne dass bei der Operation sich die supponirte Geschwulst gefunden hätte. Wir müssen annehmen, dass die Circulationsverhältnisse im Gehirn irgendwie andere, bessere geworden seien und dadurch zu Rückbildungen oder zum Schwunde der Herderscheinungen geführt haben konnten.

Merkwürdigerweise vertritt z. B. Dana gerade die gegentheilige Anschauung. Er hält nämlich die Kraniektomie indicirt in den Fällen reinen, idiotischen Blödsinnes bei Mikrocephalie, nicht aber, wenn welche der oben erwähnten Herderscheinungen gleichzeitig vorhanden seien.

Shuttleworth, Griffith, Åkermann, Starr Allen u. A. sprechen sich aber durchaus in dem Sinne aus, wie dies aus dem früher Auseinandergesetzten von selbst hervorgeht. Gänzlich absprechend endlich verhalten sich Bourneville, Dauriac, Morselli, Gajkiewitz,[187]) Curschmann, Bouteréau, Wildermuth, Marchand[215]) u. A.

Ich möchte daher meinen Standpunkt in der Frage nach der Berechtigung der Kraniektomie bei der Mikrocephalie dahin präcisiren:

Die Operation beruht auf falschen Voraussetzungen, auf einer Unkenntnis der pathologischen Anatomie der Mikrocephalie; die Operation ist in den Fällen von einfacher Idiotie durchaus zu verwerfen. Sie darf höchstens mit einem gewissen Scheine von Berechtigung versucht werden in solchen Fällen, in welchen neben dem Blödsinne gewisse nervöse Störungen vorliegen, welche als cerebrale, localisirte Reizerscheinungen gedeutet werden können.

Zum Schlusse sei mir betreffs des angefügten Literaturverzeichnisses eine Bemerkung pro domo gestattet. Nachdem Pfleger und ich in unserer früheren Arbeit die einschlägigen Quellen bis zum Jahre 1897 zusammengestellt haben, nahm ich jetzt nur diejenigen von den älteren Angaben auf, welche ich in dem vorliegenden Aufsatze speciell citiren musste. Ausserdem berücksichtigte ich sämmtliche Berichte über Kraniektomie bei der Mikrocephalie und sammelte endlich die seit 1897 erschienenen



Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fälle von Mikrocephalie, so dass die Collegen, welche sich für diese Frage interessiren, nunmehr ein wohl vollständiges Quellenmaterial zusammengetragen vorfinden.

Erklärung der Abbildungen im Texte und der Tafel.

Fig. 1. Photographie des mikrocephalen Idioten K. A. in seinem 36. Lebensjahre.

Fig. 2. Convexität }
Fig. 3. Basale Seite } der linken Hemisphäre.
Fig. 4. Mediale Fläche }

Fig. 5. Convexität }
Fig. 6. Basale Seite } der rechten Hemisphäre.
Fig. 7. Mediale Fläche }

F. A. = Frontalis ascendens.
P. a. = Parietalis ascendens.
I. = Insel.
B. = Balkenwindung.
G. spcll. = Gyrus supracallosus.
P. tr. = Pars triangularis } Gyri frontalis imi (III.).
P. o. = Pars opercularis }
Ip. = Fissura interparietalis.
Pao. = Fissura parieto-occipitalis.
t_{II} = Sulcus temporalis secundus.

Bei x ganz abnorme Furchenanastomosen, bezüglich derer auf den Text verwiesen werden muss.

Fig. 8. Querschnitt aus der Höhe des zweiten Cervicalsegmentes (Färbung nach Weigert-Pál).

Taf. I, Fig. 2. Querschnitt aus der Höhe des zweiten Cervicalsegmentes. (Carmin-Präparat.)

Fig. 1. Rinde aus dem oberen Drittel der linken hinteren Centralwindung. (Färbung nach Nissl.)

a) Betz'sche Zellen (mit normaler Structur und dem Alter entsprechender Pigmentanhäufung).

b) Unentwickelte Ganglienzellen.

Literaturverzeichnis.

(Die in der Arbeit von Pfleger und mir bereits enthaltenen, hier neuerdings citirten Angaben sind mit einem !, diejenigen, welche mir nur im Referate zugänglich waren, mit einem * bezeichnet.)

1) Pfleger und Pilcz, „Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie." (Dieses Jahrbuch 1897. Bd. XVI, 1. und 2. Heft.)

2) Czerny, Naturhistorisch-medicinischer Verein zu Heidelberg. Medicinische Section. Sitzung vom 7. Februar 1899. „Ueber Mikrocephalie und die Lannelongue'sche Operation."

3)! Schlöss, Wiener klinische Wochenschrift 1895, Nr. 23. „Demonstration zweier mikrocephaler Idioten."

4) Redlich, Wiener klinische Wochenschrift 1897, Nr. 23. „Demonstration zweier mikrocephaler Idioten."

5) Bernardini, Rivista sperimentale di Freniatria etc. T. XIII, p. 25. „Ipertrophia cerebrale ed idiotismo."

6) Köster, Neurologisches Centralblatt 1889, S. 292. „Ein Beitrag zur Kenntnis der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie."

7)! Hammarberg, Mittheilungen der königlichen Gesellschaft der Wissenschaften zu Upsala, 10. März 1894. „Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie." Upsala 1895. (Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Henschen, Uebersetzung von Berger.)

8) Pilcz, Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystemes, Prof. Dr. Obersteiner, Wien, III. Heft 1895. „Zur Pigmententwickelung in den Zellen des Nervensystemes."

9) Vignal, Mém. Académ. (cit. bei Hammarberg).

10) Klinke, Archiv für Psychiatrie 1893, Bd. XXV, S. 450. „Ueber das Verhalten der Tangentialfasern der Grosshirnrinde von Idioten."

11) Kaes, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1897, Bd. I, S. 307. „Beiträge zur Kenntnis des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde bei Idiotie u. s. w."

12) Meyer, Archiv für Psychiatrie 1890, Bd. XXI, S. 197. „Ueber den Faserschwund in der Kleinhirnrinde u. s. w."

13) Herbart Mayer, The Journal of mental science 1879, July, p. 161. „A case of paralytic idiocy ... Atrophia with sclerosis of the left hemisphere of the cerebrum and of the right lobe of cerebellum."

14)! Kossowitsch, Virchow's Archiv, Bd. CXXVIII, 3. Heft. „Untersuchungen über den Bau des Rückenmarkes etc. eines Mikrocephalen."

15)! Steinlechner-Gretschnikoff, Archiv für Psychiatrie 1886, Bd. XVII, S. 649 ff. „Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Ein Beitrag zur Kenntnis des Einflusses des Vorderhirnes auf die Entwickelung anderer Theile des centralen Nervensystemes."

16) Marchand, „Die Morphologie des Stirnlappens und der Insel der Anthropomorphen." Jena 1893.

17) Citirt bei Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane u. s. w. Wien 1896.

[18])! Zuckerkandl, „Ueber das Riechcentrum". Stuttgart 1887.

[19])! Benedict, Anatomische Studien an Verbrechergehirnen. Wien 1879.

[20])! Sernow, Individuelle Typen der Hirnwindungen beim Menschen. Moskau 1877 (russisch, Uebersetzung nach Manuscript von Dr. Krueg in Wien).

[21]) Funaioli, Annali di nevrologia, T. XV. 5. „Di un caso di idiotismo consecutivo a leptomening. cronica."

[22]) Beyer, Neurologisches Centralblatt 1897, Nr. 14. „Ueber doppelseitige und ungleichartige Porencephalie."

[23]) Friedmann, Neurologisches Centralblatt 1887, S. 73 ff. „Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmark."

[24]) Fraser, Journal of mental science 1876, July, p. 169. „Kalmuc idiocy."

[25]) Ireland, ibid. 1873.

[26]) Jeannerat, Annales medicopsychologiques 1864, p. 457. May.

[27]) Tamburini, Rivista sperimentale di freniatria etc. 1879, fasc. III. T. V, p. 197. „Contributo clinico ed anatomo-patologico alle localisazzioni cerebrali."

[28]) Roscioli, Il manicomio 1886, Nr. 1. „Emiatrophia cerebrale consecutivo imbecillitá etc.

[29]) Stark, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1876, S. 260. „Mikrocephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration."

[30]) Betz, Centralblatt für die medicinische Wissenschaft 1881, Nr. 11 bis 13. „Ueber die feinere Structur der Gehirnrinde des Menschen."

[31])! Sachs, Journal of nervous and mental diseases 1887, Sept., Octob.

[32]) Sachs, ibid. 1892, Bd. XVII, p. 603. „A further contributions to the pathology of arrested cerebral developpement."

[33]) Monacow, XXIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 21. und 22. Mai 1898. „Ueber einen Fall von Mikrocephalie mit Sectionsbefund."

[34]) Scarpatetti, Archiv für Psychiatrie 1898, Bd. XXX, 2. Heft, S. 537. „Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystemes. Microcephalia vera."

[35])! Marchand, Nova acta der königlichen Leopold. Carol. deutschen Akademie der Naturforscher, Halle 1889, Abtheilung I, Bd. LIII, Nr. 3. „Beschreibung dreier mikrocephaler Gehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie," ebenso II. Abtheilung 1890.

[36])! Giacomini, I cervelli dei microcefali 1890. Torino.

[37])! Giacomini, „Contributo allo studio della microcefalia". Atti del Congresso dell'Associazione medica italiana. Torino 1876, Vol. VII, S. 150 etc.

[38])! Andel, „Een microcephaal of zoogenaamd aapmensch". Nederl. Tydschrift von Geneeskund 1873, T. IX, p. 89.

[39])! Chiari, Jahrbuch für Kinderheilkunde etc. 1880, Vol. XV, S. 323. „Mikrocephalie bei einem sechsjährigen Mädchen."

[40])! Mierjeiewsky, Congrès international de médecine, Paris, Août 1878. „Recherches anatomo-pathologiques sur l'idiotie etc."

[41]) ! Hervouet, Archive de physiologie normale et pathologique 1884. „Etude sur le système nerveux d'une idiote. Anomalies des circonvolutions. Arrêt de developpement du faisceau pyramidal de la moelle."

[42]) Flechsig, Archiv für Heilkunde, Bd. XIX, 1878.

[43]) ! Starr, Journal of nervous and mental diseases 1884, Nr. 3. „The sensory tract in the central nervous system."

[44]) ! Anton, „Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystemes." Wien. Sammlung medicinischer Schriften, Bd. XV.

[45]) ! Aeby, Archiv für Anthropologie 1873, S. 263; 1874/75, S. 1—199. „Beiträge zur Kenntnis der Mikrocephalie."

[46]) Mierjeiewsky, Zeitschrift für Ethnologie 1872, S. 100. „Ein Fall von Mikrocephalie."

[47]) ! Rohon, Arbeiten des zoologischen Institutes zu Wien, 1879. Bd. II, fasc. 1. „Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalengehirnes."

[48]) ! Theile, Zeitschrift für rationelle Medicin 1861, Bd. XI, S. 210 und Schmidt's Jahrbücher 1876, Bd. CLXIX, S. 95. „Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie."

[49]) ! Bischoff, Sitzungsberichte der königlich bayerischen Akademie der Wissenschaften zu München, 1872, Bd. II, S. 163. „Anatomische Beschreibung eines mikrocephalen Mädchens, Helene Becker aus Offenbach."

[50]) Karl und Gustav Petrén, Virchow's Archiv, Bd. 151, S. 348. „Beiträge zur Kenntnis des Nervensystemes und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie."

[51]) ! Bucknill and Tuke, A manual of psychol. medecin. London 1862.

[52]) ! Sander, Archiv für Psychiatrie 1868, Bd. I, S. 299. „Beschreibung zweier mikrocephaler Gehirne."

[53]) ! Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1871. S. 359 ff.

[54]) ! Jensen, Archiv für Psychiatrie 1880, Bd. X, S. 735. „Schädel und Hirn einer Mikrocephalin."

[55]) ! Sapolini, Annali universali di medicina, Milano 1870. Vol. CCXIII, p. 369. „Caso di microcephalia parziale."

[56]) Dahl cit. bei Ireland, „Idiocy and imbecillity". p. 26.

[57]) Galle, Inauguraldissertation, Berlin 1881.

[58]) Wildermuth, Zeitschrift für Idiotenwesen, III. Jahrgang, Nr. 4.

[59]) Kind, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1884, S. 564. „Ueber den Einfluss der Trunksucht auf die Entstehung der Idiotie."

[60]) Bourneville, Le progrès médical 1897, „L'influence étiologique del'alcoolisme sur l'idiotie."

[61]) Maiss, Inauguraldissertation. Breslau 1896. „Ueber spastische Bewegungsstörungen bei Mikrocephalen."

[62]) Raschkow, Allgemeine medicinische Centralzeitung 1898, Nr. 71. „Fall von Mikrocephalie mit spastischen Erscheinungen an den Beinen."

[63]) Günther, Inauguraldissertation 1897. Königsberg i. Pr.

[64]) Mittmann, Inauguraldissertation 1895. Würzburg. „Hat die Kraniektomie bei Mikrocephalie ihre Berechtigung?"

[65]) Moebius, Schmidt's Jahresberichte. Bd. 232, S. 145.

[66]) Tomassini, Il Pisani 1895, Nr. 1. „La resezione del cranio nella microcephalia."

[67]) Bourneville, Le progrès médical 1893, p. 465. „Du traitement chirurgical et medicopédagogique des enfants idiots et arriérés."

[68]) Langdon Down, Transactions of the pathological society of London. Vol. XX, p. 284. „Cases of microcephalic skull."

[69]) Bourneville, Archives de Neurologie 1892, Nr. 71, Vol. 24. „Du traitement chirurgical del' idiotie."

[70]) Taquet, Thèse de Paris 1892. „Contribution à l'étude del'oblitération des sutures du crâne chez les idiots."

[71]) Morselli, Gazzetta degli ospidali 1893, Nr. 102, und „Wiener klinische Rundschau 1893, S. 1657. „Die chirurgische Behandlung des Idiotismus."

[72]) Pilcz, Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1899, Bd. II. „Tumor cerebri und chirurgische Eingriffe." (Daselbst auch die Angaben von v. Bergmann und von Starr.)

[73]) ! * Frickhöfer, Mittheilungen des Vereines Nassau'scher Aerzte. Weilburg 1853. S. 68. „Ueber Mikrocephalie in Folge frühzeitiger Verknöcherung der Nähte und Fontanellen."

[74]) ! Adriani, Rivista sperimentale di freniatria etc. 1872, Vol. XXX, p. 413. „Caso singolare di microcephalia."

[75]) ! Buchholz, Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, Mai. (Vereinsbeilage.) „Zwei Fälle von Mikrocephalie."

[76]) ! Lombroso, Rendiconti dell'instituto Lombardo. Milano 1872. Vol. V.

[77]) ! Vrolik, Akademie van Wetenschapen. Amsterdam 1854. Vol. I. „Beschrijving van gebrekkigen Hersen- und Schedel-Vorm."

[78]) Guèniot, Bulletins del' académie de médecine 1891, 28 Juillet.

[79]) Küster, Monatsschrift für Geburtskunde 1869, December.

[80]) ! Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin 1856, S. 905. Frankfurt.

[81]) ! Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale. Paris 1856. T. III, p. 162.

[82]) Westphal, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1897, 12. Juli.

[83]) ! Baillarger, Annales medico-psychologiques 1856, p. 469. „Ossification précoce du crâne chez les microcéphales."

[84]) Zuckerkandl, Mittheilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien 1884, Bd. IV.

[85]) Dwight, Medizinisches Centralblatt 1890.

[86]) ! Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, 1897. S. 477 ff. (Deutsch von Onufrowitz.)

[87]) ! Schede, Deutsche medizinische Wochenschrift, Mai 1895. Vereinsbeilage.

[88]) ! Dauriac, Le progrès médical 1893, Nr. 29. „A propos dela crâniectomie."

[89]) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie 1899.

[90]) Bouterau, Congrès des aliénistes français, Blois.

[91]) Gudden, Archiv für Psychiatrie 1870, Bd. II, S. 367, etc. „Anomalien des menschlichen Schädels."

[92]) Danilewsky, Comptes rendus de Biologie, 10. Juillet 1897. „Expériences sur les rélations entre le dévéloppement du crâne et des circonvulutions cérébrales."

[93]) Danilewsky, ibid. „Expériences rélatives sur effets de la resection du crâne sur les fonctions et le dévéloppement des os et des muscles."

[94]) Bourneville, Bulletin de la société anatom. de Paris, Janvier 1896. „Crânes et cerveaux d'idiots. Crâniectomie."

[95]) Agnew, Univers. medical magazin, Vol. IV, p. 17. „On the present state of brains surgery based on the practice of Philadelphia surg."

[96])! Fuller, Le progrès médical 1878 (Chicago medical Record, T. VIII).

[97])! Åkermann, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 1894: Nr. 90, 30. Heft, 3. Serie. „Ueber operative Behandlung der Mikrocephalie."

[98]) Anger, Congrès de chirurgiens français 1891.

[99])! Lannelongue, 1. ibidem. 2. Nouvelle iconographie de la Salpetrière, Mars 1891. „De la crâniectomie chez les microcephales, chez les enfants arriériés etc."

[100]) Barlow, Glasgow medical Journal, Juny 1893.

[101]) Bartlett, cit. bei Starr Allen (Hirnchirurgie).

[102]) Bauer, Clinique des médicins et des chirurgiens de St. Louis.

[103]) Beck, Prager medicinische Wochenschrift 1894. Nr. 39 ff. „Kraniektomie (Lannelongue'sche Operation) für Mikrocephalie und Idiotie."

[104]) Blanc, La Loire médicale, le 15 Décembre 1898 (ebenso Lyon médic. 1897, Août).

[105]) Bilhaut, Annales d'orthopédie 1892, p. 177 (davon 5 Fälle nicht publicirt, citirt bei Bourneville).

[106]) Bennie, Kansas City medic. 1892, p. 125.

[107]) Boeckel, Gazette médicale de Strasbourg 1893, p. 27 (davon 8 Fälle nicht publicirt, citirt bei Bourneville).

[108]) Boyd, British medical Journal 1898, p. 690. (Royal society med. and surg. 1898, 8 March, London.)

[109]) Bradford and Bullard, Boston medical and surg. Journal February 1888.

[110])! Cerné, La Normandie médicale 1891, p. 405.

[111]) Cérésole, Thèse de Lausanne 1893.

[112]) Chenieux, Congrès des chirurgiens français 1892.

[113]) Concetti, R. accademia medica di Roma. April, Mai 1898.

[114]) Clayton Parkill, The medical News 1892, February, p. 236.

[115]) Dana, American Journal of medical sciences 1896, January. „Craniectomy for idiocy."

[116]) Erlenmayer, „Ueber Makro- und Mikrocephalie." 1856, Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Psychiatrie u. s. w. pag. 165.

[117]) Doyen, Archives provinciales de chirurgie 1895, Nr. 11.

[118]) Dumont, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1893, Nr. 23.

[119]) Estor, Montpellier médicale 1892, p. 446, Juin.

[120]) Frank, American Journal of medical science 1890, July.

[121]) Gerster-Sach, ibid. 1891.

[122])! Gersuny-Rie (Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien), Wiener klinische Wochenschrift 1893, Nr. 3, S. 50.

[123]) * Giacchi, Ronoglitore medic. 1895, p. 18. „La Craniectomia per mikrocephalia." (Auch Forli 1896 „La craniectomia negli idioti e nei pazzi cronici", cit. nach Buschan.)

[124]) Griffiths, British medical Journal 1898, p. 690. „Microcephaly and it surgical treatement."

[125]) Hammond, New-York medical Journal 1890. — Medical News 1891.

[126]) Heurtaux, Congrès des chirurgiens francais 1891.

[127]) Horsley, British medical Journal 1891, p. 579.

[128]) Isnardi, Gazzetta degli Ospedali 1895, T. XVI, Nr. 72. „Microcephalia e craniectomia."

[129]) Jabouley, Archives provinc. de médecine 1893.

[130]) Jonesko, Société pour chirurgie à Bucarest, le 17 Janvier 1898. „Les resultats de 15 crâniectomies temporaires."

[131])! Joos, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1893, 15. März.

[132]) Keen, Medical News 1890, p. 557, American Journal of the medical science 1891.

[133]) Keen-Spiller, Journal of nervous and mental diseases 1898, Febr. „On arrested developpement etc. and Little's disease."

[134]) Kurz, Wiener medicinische Presse 1892, Nr. 43.

[135]) Lane, The medical Journal of american medical association 1892, January.

[136]) Larabrie, Congrès des chirurgiens francais 1891.

[137]) Largeau, Congrès des chirurgiens français 1892.

[138]) Lombarde, Bourneville et Pilliet, Le progrès médicale 1896, Nr. 11.

[139]) Mac Clintoc, Journal of nervous and mental diseases 1891. „Report of a case of linear craniotomy for microcephaly."

[140]) Maussoury, Congrès des chirurgiens francais 1891.

[141]) Morisson, New York medical Record 1891. July.

[142]) Moulonguet, Société médicale d'Amiens 1892. Août.

[143]) Péan, La clinique internationale 1893.

[144]) Péan-Prengrueber, The medical News 1891, Juny.

[145]) Perry, British medical Journal 1893, March. p. 580.

[146]) Petel cit. bei Bourneville.

[147])* Piéchaud-Pons, Journal de médec. de Bordeaux 1891, p. 356.

[148])* Piéchaud-Régis, Journal de méd. de Bordeaux 1891, p. 356 (cit. bei Bourneville.)

[149]) Prengrueber, Académie de médecine 1892, 27 Janvier. „Resultats immédiats d'une crâniectomie."

[150]) Postempsky, Bullet. della Reg. academia di Roma 1893 (sess. di 27 Nov. 1892). „Nuovo processo di craniotomia nel casi di microcephalia."

[151]) Park, Medical News 1892. Decemb.

[152]) Parona, cit. in „Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie 1895, S. 447.

[153])* Ranneft, Weekbl. v. h. nederl. Tijdschrift v. Geneeskund. Bd. XXXIII, p. 51. „Een geval van craniotomie bij mikrocephalie."

[154]) Ransohoff, British medical Journal 1892, July, p. 176.

155) Reboul, Archives provinciales de Chirurgie, T. II, p. 370. 1893.

156) Recasens, cit. in „Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie" 1896, S. 1295.

157) Roux-Rabow, Therapeutische Monatshefte 1891, Juli.

158) Régis, Congrès pour les maladies mentales. Blois, 1892, 5 Août.

159) Schede, Aerztlicher Verein zu Hamburg, 3. Juli 1894.

160) Shaw-Dendy, The Lancet 1895, 7. Dec. „A case of microcephaly for which linear craniotomy was done by two stages—deathe."

161) Shalders-Miller, Medical News 1891. January.

162) Shuttleworth, Journal of mental science 1896, January. Bd. XLII. „The surgical treatement of idiocy."

163) Smith-Tilford, Journal of m. science 1896. „Craniectomy for idio cy with notes of two cases."

164) Starr Allen, Hirnchirurgie. 1895. (Deutsche Uebersetzung von Weiss.) Wien.

165) * Neves Azevedo, A medicina contempor. 1898, p. 352, Nr. 43. „Microcephalia".

166) * Tilanus, Weekbl. v. h. nederl. Tijdscrift v. Geneesk. 1896, II, S. 753. „Over een geval van Craniotomy by Mikrocephaly."

167) Tillmanns, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie 1893, 17. October, XXIII. Congress (ebenso 18. bis 21. April 1894). „Ueber Kraniektomie bei Mikrocephalie."

168) Trimble. Weekly medical Review 1891, Nr. 91.

169) Tuholske, ibid.

170) * Duran, Révue internationale de bibl. interne 1892, Mars.

171) Villard, University medical magazin 1891, October.

172) * Lauphear, Medical brief St. Louis 1892, Sept.

173) * Lauphear, Kansas medical Index 1892.

174) Wyeth, New York medical Record 1891, February, p. 233.

175) Marron y Alonzo, „Craniectomie dans la microcéphalie". Siglo medico 1895, Janvier (ref. Archives de Neurologie).

176) Ord-Cotterell, The Lanzet 1895. March.

177) Szpanböck, Medycyna 1894, Nr. 43 (ref. Centralblatt für Chirurgie 1895).

178) * Hahnemann, Van Lennep, Monthly 1891.

179) * Hahnemann, Shears, Monthly 1893.

180) Jacobi, XII. internationaler medicinischer Congress zu Rom. Demonstration eines craniectomirten mikrocephalen Schädels.

181) Adams, The Lancet 1875, p. 148. T. I.

182) * Bayerthal, Der Kinderarzt 1892.

183) * Blasio, Il cranio microcephalo dell'ossuario della Annunciata di Napoli 1896, Napoli.

184) Gray, American journal of medical science 1893, June.

185) Fraser, Glasgow medical Journal 1896, T. XLVI. „Brain of a microcephalic idiot."

186) Giordano, „La craniectomia nei microcephali." Rivista veneta di science mediche 1895, fasc. 2.

[187]) * Gajkiewitz, Gazetta lekarska 1896, Nr. 50, 51. „Ueber chirurgische Behandlung des Idiotismus, beziehungsweise der Microcephalia."

[188]) * Pier a Ferrer, Gaceta med. Catalana 1896, 31./I. „La microcephalie e la crâniectomia."

[189]) Marchand, Sitzungsberichte der Gesellschaft für Beförderung der gesammten Naturwissenschaften 1896, Nr. 5, Juni. Marburg. „Ueber einen neuen Fall von Mikrocephalie hohen Grades."

[190]) * Manouvrier, Bulletins de la société pour anthropologie, Paris, le 18 Avril 1895.

[191]) Levi, Bulletins de la société anatom. 1896, p. 800. „Idiotie due à un arrêt de développement du cerveau. Mikrocephalie."

[192]) * Shiach, Bradford medic. chirurg. society 1895, 5 March.

[193]) Birkner, Archiv für Anthropologie, Bd. XXV, p. 45. „Ueber die sogenannten Azteken."

[194]) Frey, ibid. p. 33. „Drei mikrocephale Geschwister."

[195]) W. Kakels, American medic. surg. Bulletins 1896, p. 741.

[196]) Mies, Correspondenzblatt der ärztlichen Vereine in Rheinland und Westphalen 1896, Nr. 59. „Ueber die sogenannten Zwischenformen zwischen Thier und Mensch: Die Mikrocephalen und der Pithecanthropus erectus Dubois."

[197]) Variot, Journal de clinique et de thérapeutique infantile 1898, Nr. 12. „Microcéphalie avec atrophie congénitale du cerveau."

[198]) Sciamanna, Rivista quind. de Psicologia, Psichiatria etc. 1898, 30. Nov. Vol. II, p. 229. „Sopra due sorelle microcefale."

[199]) Hansemann, Berliner medicinische Gesellschaft. Sitzung vom 9. Februar 1899. „Mikrocephalie und Rhachitismus."

[200]) Kempson, Journal of anatomy and physiology. Bd. XII, p. 267. „Skull of an adult microcephalic idiot."

[201]) Garrod, The Lancet 1898, May, p. 1258. „A chield illustrating the association of congenital heart disease with mongol type of idiocy."

[202]) * Demme, Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinder-Hospitales, 1876.

[203]) Ritter, Jahrbücher für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters, 1868, p. 88 bis 90.

[204]) Langer, Wiener medicinische Jahrbücher 1861, Nr. 5, p. 72.

[205]) * Langer, Compte rendu médic. sur la maison des enfants trouvés de St. Pétersbourg, 1864, p. 192.

[206]) * Funaioli, Contributo allo studio della microcefalia pura. Siena 1898.

[207]) Löwenthal, Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Bd. X, 1893. „Neuere experimentelle anatomische Beiträge zur Kenntnis einiger Bahnen im Gehirn und Rückenmark."

[208]) Redlich, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1899. Bd. V. S. 41, u. s. w. „Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze."

[209]) Zappert und Hitschmann, Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XVIII, S. 225. „Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus."

[210])* Mingazzini, 71. Versammlung deutscher Naturforscher etc. München, 1899, 19. September. „Ueber einen Fall von Mikrocephalie". (Publication erfolgt demnächst in Ziegler's „Beiträge zur etc.")

[211])* Martiny, Prager medicin. Presse, Bd. III, Nr. 45.

[212])* Cascella, Rivista italiana di scienc. natural. 1897, pag. 33, 72. „Cranio e cervello di un idiota microcefalo. Nota antropologica."

[213])* Brandão Eixeira, Archivio de jurisprud. medica e anthropolog. Rio de Janeiro 1897, Bd. I, Nr. 2. „O cerebro de un idiota microcephalo."

[214]) Bourneville et Camescasse, Congrès international de médecine mentale. Paris, 1889, pag. 373. „Nouvelle contribution à l'étude de la microcéphalie."

[215]) Marchand, „Microcephalie." Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde v. Eulenburg, Bd. XV, 1897, pag. 318, 319.

[216])* Jagor, Zeitschrift f. Ethnologie 1879, XI, pag. 237, ibid. 1882, XIV, pag. 209. „Ueber die Chuas" — „Mikrocephale Azteken u. Chuas."

[217])* Tarufi, Storia della Teratologia, 1889. V. pag. 467.

[118])* Landien, Inauguraldissertation. Würzburg 1898. „Ueber Mikrocephalie."

Referate.

E. Bleuler. Die allgemeine Behandlung der Geisteskrankheiten. Zürich. Ed. Rascher. 1898.

Obige Schrift bringt im Rahmen einer Vorlesung die für die Therapie der Psychosen allgemein wichtigsten Grundsätze; Verfasser weist auf die einschneidende Bedeutung der Geisteskrankheiten für alle Verhältnisse des socialen Lebens hin, auf die verschiedenen, der psychiatrischen Anschauungsweise gegenübertretenden Strömungen, auf die Mangelhaftigkeit der bisherigen Behandlungsmittel. In kurzen, aber markanten Zügen die Prophylaxis der Psychosen, den Einfluss der psychopathischen Anlage, sowie anderer erworbener Schädlichkeiten, wie Syphilis, Tuberculose, Alkohol etc. streifend, geht er des Näheren auf eine Darlegung der Vor- und Nachtheile der Anstaltsbehandlung ein und präcisirt nun auch die für die Einleitung einer solchen massgebenden Gesichtspunkte. Als in die Irrenanstalt gehörig bezeichnet er 1. aus rein therapeutischen Gründen jene Kranken, auf welche die Umgebung oder überhaupt die Freiheit schädlich wirkt. 2. Aus halb therapeutischen, halb pecuniären Gründen alle jene, welche besonderer Pflege und Wartung bedürfen. 3. Aus rein socialen Gründen alle unruhigen, gewaltthätigen oder zu verbrecherischen und unsittlichen Handlungen geneigten Kranken, Leute, die ihr Geschäft, ihre Familie compromittiren. — Das Capitel der Ueberwachung, der Einrichtung von Wachsälen in den Anstalten, die Frage der „Bettbehandlung" unterzieht Verfasser einer entsprechenden Erörterung und knüpft daran einige Bemerkungen über die Beschäftigung der Kranken, über Isolirung, Anwendung von Schlaf- und Zwangsmitteln etc. Er plaidirt schliesslich für Organisirung einer Privatpflege geisteskranker und hiefür geeigneter Personen, wie sie von Hilfsvereinen für Geisteskranke bereits angestrebt wird, deren Bemühungen aber der Ergänzung durch staatliche Einrichtungen und Hilfsmittel bedürfen.

F.

Prof. Dr. Fürstner. Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern? Berlin 1899. Verlag von S. Karger.

In vorliegendem Heft behandelt Verfasser unter berechtigter Betonung der Wichtigkeit psychiatrischer Ausbildung der Aerzte eine Reihe praktisch wichtiger Fragen, wie die Unterbringung geisteskranker Personen, Besuche und Entlassungen — Fragen, deren richtige Entscheidung im Einzelfall ganz besondere Vertrautheit mit dem Gegenstande, viel Umsicht und Erfahrung erheischen. Verfasser entwickelt in klarer und anziehender Darstellung die mannigfachen Gesichtspunkte, welche dabei massgebend erscheinen und gibt diesbezüglich sehr beachtenswerthe Winke. Auch betreffs der Fürsorge für entlassene Irre, für reconvalescente Geistes- und Nervenkranke weist er auf mancherlei anzustrebende Einrichtungen und Neuerungen hin, welche es ermöglichen sollen, für die noch einer weiteren Kräftigung und Hilfe bedürftigen Gemüthskranken thätig einzugreifen; Verfasser zieht insbesondere in Erwägung die Frage der Errichtung von Sanatorien für Reconvalescente, plaidirt für die Errichtung eigener, den grösseren Anstalten anzuschliessender Adnexe, in denen Gelegenheit zu Beschäftigung bei weitgehender Bewegungsfreiheit gewährt wird. Auch die Benützung solcher Anstalten für reconvalescente Geisteskranke als Asyle für Nervenkranke zieht Verfasser in Erwägung und spricht sich für Errichtung ländlicher, für therapeutische Zwecke entsprechend ausgestatteter Asyle aus, in welche die Kranken erst nach Passirung der damit in Zusammenhang stehenden städtischen Anstalten oder Kliniken aufgenommen werden sollten; solche Versuche müssten von einer Anzahl von Genossenschaften ausgehen und auf einfache wie billige Verpflegung abzielen. — Er weist weiters noch auf wunde Punkte hin, welche aus der vielfach zu Tage tretenden Ungeeignetheit des Pflegepersonales sich ergeben, abgesehen von mancherlei anderen Momenten, wie ungünstige Lohnverhältnisse, welche besondere Beachtung verdienen. Verfasser beleuchtet die einschlägigen Verhältnisse sehr treffend und bringt für betheiligte Kreise manchen beherzigenswerthen Vorschlag. Er tritt schliesslich mit grosser Wärme für Errichtung von Polikliniken ein, wo möglich auch in Verbindung mit den Landesanstalten, damit dem Publicum Gelegenheit geboten sei, auch bei leichteren psychischen Störungen Rath einzuholen, eine ambulante Behandlung in Zuständen zu finden, welche mit den Psychosen in inniger Verbindung stehen, wobei insbesondere der Vortheil sich ergibt, dass durch den hiermit erleichterten Verkehr zwischen Aerzten und Laienpublicum mancherlei Vorurtheile bezüglich der Geisteskrankheiten und aller damit zusammenhängenden Fragen beseitigt werden können, ein Moment, auf dessen Bedeutung Verfasser unter Hinweis auf vielfache, heutzutage noch in verständnislose Anwürfe

ausklingende Vorurtheile besonderen Werth legt. Zum Schlusse berührt Verfasser auch die forensische Seite der Psychiatrie, wünscht, dass die Juristen zum obligatorischen Besuche einer psychiatrischen Klinik wenigstens durch ein Semester verhalten werden sollten und bei Entscheidung über die Dispositionsfähigkeit statt des Einzelrichters ein Richtercollegium mitzuwirken hätte; er knüpft daran auch beachtenswerthe Winke für den ärztlichen Sachverständigen, wobei er u. a. auch den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit als für die Praxis unentbehrlich hinstellt. F.

Otto Snell. Grundzüge der Irrenpflege für Studirende und Aerzte. Berlin 1897. Druck und Verlag von Georg Reimer.

Die Eigenart der Anforderungen, die an den jungen Arzt, welcher der psychiatrischen Thätigkeit in Anstalten sich widmet, gestellt werden, lässt es gewiss wünschenswerth erscheinen, dass ihm schon von vornherein eine gewisse Orientirung hinsichtlich praktisch wichtiger Fragen ermöglicht werde. Diesen vornehmlichen Zweck verfolgt obige Arbeit; sie will aber auch jenen Aerzten, die — mit der Psychiatrie nicht näher bekannt — ausserhalb von Anstalten in die Zwangslage kommen, Geisteskranken gegenüber therapeutische Massnahmen zu treffen, brauchbare Winke geben.

Die zweckmässige Anlage des Werkchens, dessen Inhalt nach einzelnen Capiteln über allgemeine Therapie, über die Irrenanstalt und deren verschiedene Abtheilungen, über die Anstaltspflege und einzelne Schwierigkeiten bei derselben, über die Diensteintheilung in der Irrenanstalt angeordnet erscheint, die durchaus klare und anschauliche Darstellung, die gleichzeitige Berücksichtigung auch der historischen Entwickelung der gegenwärtigen Anschauungen über Irrenpflege stellen Momente dar, welche der Verwendbarkeit der vorliegenden Arbeit nur förderlich sind. F.

Konrad Alt. Ueber familiäre Irrenpflege. Mit 2 Tafeln. Halle a. S. Verlag von C. Marhold 1899. Aus der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten, Band II, Heft 7/8.

In dieser sehr lesenswerthen Abhandlung geht Verf. zunächst von der Constatirung der bedeutenden Fortschritte aus, welche die Irrenpflege überhaupt im Verlaufe dieses Jahrhunderts aufzuweisen vermag; er betont ganz besonders die erstaunliche Ausdehnung und Vollkommenheit, welche die freie Behandlung in den modernen deutschen Irrenanstalten erlangt hat und die vielleicht ihrerseits mit beigetragen haben mag, der Form der familiären Irrenpflege wenig Eingang zu verschaffen.

Bezüglich dieser Specialform von Irrenpflege gibt Verf. einen interessanten geschichtlichen Abriss über deren bisherige Entwickelung, wobei er besonders das System dieser Irrenpflege in der belgischen Colonie Gheel, sowie in Schottland zum Ausgangspunkt

seiner Betrachtungen nimmt. Er knüpft hieran noch die bezüglichen Verhältnisse in anderen Culturländern, um nun der Entwickelung und gegenwärtigen Ausbreitung dieser Pflegeform in Deutschland sich zuzuwenden.

Wir erfahren, dass es schon um die Mitte des 16. Jahrhunderts in Nürnberg Fälle gab, in welchen mit behördlicher Bewilligung Geisteskranke zu Familien in verantwortliche Pflege übergeben wurden; doch erst mit Gründung der stadtbremischen Colonie Rockwinkel 1764 kam die Familienpflege zu einiger praktischer Bedeutung. Im Jahre 1878 gründlich reformirt, steht die Colonie in Contact mit der Bremer Irrenanstalt. Ihre Pfleglinge, jetzt 95 an der Zahl, leben in den Familien gegen geringe Geldentschädigung als Glieder derselben. Sehr viel später fand die Familienpflege Eingang im übrigen Deutschland. Wiewohl massgebende Psychiater diese Art der Pflege als ein nothwendiges Glied einer geregelten Irrenfürsorge erkannten, fanden sich doch auch Stimmen, welche unter Hinweis auf mancherlei Schwierigkeiten, denen da und da unternommene Versuche begegneten, geradezu die Undurchführbarkeit der familialen Irrenverpflegung aussprachen. Nichtsdestoweniger wurde in Ilten 1880 die Familienpflege mit Erfolg aufgenommen, weiterhin auch 1885 in Berlin dieses System eingeführt, so dass 1893 bereits 209 Kranke der Irrenanstalt Dalldorf gegen ein durchschnittliches Pflegegeld von 20 bis 25 Mark pro Monat und Kopf in Familien untergebracht waren; die ärztliche Aufsicht erfolgte durch die Anstaltsärzte unter Oberleitung des Directors.

Auch mit der 1893 eröffneten Irrenanstalt Herzberge wurde eine ganz analoge Familienpflege in Verbindung gebracht und betrug die Zahl der Pfleglinge daselbst Ende 1896/97 139. Auch die schlesische Anstalt Bunzlau hat 1886, die Anstalt Eichberg im Rheingau und die ostpreussische Irrenanstalt Kortau 1889 eine Familienpflege eingerichtet, desgleichen 1891 die Anstalt Allenberg.

Aehnliche Bestrebungen wurden mit mehr oder minder befriedigendem Erfolge auch von anderen Anstalten aus — Blankenhain, Hildburghausen, Lübeck, Zwiefalten, Weissenau, Königslutter unternommen. Verf. schöpft in seinen Schilderungen auch aus persönlichen Erfahrungen, die er durch Einrichtung einer eigenartigen Familienpflege im Anschlusse an die Anstalt Uchtspringe, Provinz Sachsen, gewonnen; er unterzieht die gegen die Familienpflege geltend gemachten Bedenken wie Nachtheile für die Anstalten durch Entziehung verwendbarer Elemente, mögliche Belastung der Gemeinden durch Rückhaltung von Personen in der Familienpflege, die auch zu Hause sich fortbringen könnten, Mangel entsprechender Familien in der Nähe der Anstalten, zu geringe Zahl der zu dieser Pflege geeigneten Kranken, mögliche Gefahren für die gesunde Bevölkerung — einer eingehenden Kritik; er betrachtet es als Aufgabe des kommenden Jahrhunderts, der Familienpflege die gehörige Gestaltung und Ausdehnung zu verschaffen — womit im

Sinne Griesinger's die höchste und vollkommenste Stufe der freien Irrenbehandlung erreicht wäre. — Ein kleiner Anhang enthält die für die Uchtspringer Familienpflege bestehenden Bestimmungen, endlich ein ausführliches Verzeichnis der einschlägigen Literatur. F.

Ludwig Scholz. Leitfaden für Irrenpfleger. Halle a. S 1900. Verlag von C. Marhold.

Diese vom Verein der deutschen Irrenärzte gekrönte Preisschrift geht von der richtigen Voraussetzung aus, dass, da Irre Kranke sind, der Irrenpfleger nicht allein mit den Besonderheiten der Irrenpflege, sondern auch mit dem gesammten Gebiet der Krankenpflege vertraut sein müsse. Sie handelt daher zunächst von der Lehre vom Bau und den Verrichtungen des menschlichen Körpers, dann von der Krankenpflege im Allgemeinen, inclusive der ersten Hilfeleistung bei plötzlichen Unglücksfällen, schliesslich von der eigentlichen Irrenpflege.

Der erste Abschnitt bringt lediglich eine gedrängte Beschreibung der äusseren Körpergestaltung, nach Kopf, Rumpf, Gliedmassen, eine knappe Schilderung der Bewegungsorgane — Knochen, Muskeln — dann des Nervensystemes und der Sinnesorgane, schliesslich der Organe für Ernährung und Secretion.

Im zweiten Abschnitt — der Krankenpflege — werden Krankenzimmer und Krankenbett, die Pflege fiebernder oder mit infectiösen Leiden behafteter Kranker, der Verkehr mit Kranken, die Ausführung ärztlicher Verordnungen, Vorbereitung und Hilfe bei chirurgischen Operationen — einer zweckentsprechenden Erörterung unterworfen.

Der dritte Abschnitt umfasst die eigentliche Irrenpflege, beschäftigt sich mit den Kennzeichen der Geistesstörungen, mit der Irrenanstalt, dem Umgang mit Geisteskranken, der Pflege und Beobachtung Geisteskranker.

Die Bearbeitung des ganzen Gegenstandes erweist sich als dem Zweck eines Leitfadens für Irrenpfleger durchaus angepasst, an das rein praktische Bedürfnis mit Geschick sich anlehnend, dabei organisch gegliedert und wird sich das Büchlein als brauchbarer Führer gewiss bewähren. F.

Heinrich Schlöss. Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. Verlag von F. Deuticke, Wien 1898.

Die vorliegende Arbeit entspringt dem zweifellos vorhandenen Bedürfnisse, dem Pflegepersonale der öffentlichen Irrenanstalten im Anschluss an die demselben beim Dienstantritt gegebenen allgemeinen Instructionen die Möglichkeit zu bieten, sich mit all jenen Einzelheiten vertraut zu machen, welche bezüglich Irrenpflege und allgemeiner Krankenpflege wissenswerth erscheinen. Verfasser hat den fraglichen Gegenstand in leicht fasslicher und verständlicher

Form zur Darstellung gebracht und einen Leitfaden geschaffen, der den angestrebten Zweck in vollem Masse zu erfüllen gewiss geeignet ist. F.

Max Tippel. Leitfaden zum Unterricht in der Behandlung und Pflege der Geisteskranken für das Pflegepersonal. Berlin 1897. Verlag von Georg Reimer.

Der vorliegende Leitfaden war zunächst für den Unterricht der Probeschwestern des Diakonissenhauses in Kaiserswerth am Rhein bestimmt, um den Schülerinnen das Verständnis für den etwas fremdartigen Gegenstand zu erleichtern und denselben auch Anhaltspunkte zur Aufklärung und Belehrung in zweifelhaften Fällen zu bieten. Schon von vornherein ergeben sich für eine derartige, meistens mindergebildeten Laien zugedachte Arbeit erhebliche Schwierigkeiten; Diction und Darstellung erfordern ganz besondere Anpassung an das Auffassungsvermögen jener und wird die Beibringung von einzelnen Grundbegriffen grösste Einfachheit und Klarheit der Exemplificirung nothwendig machen. Wenn diese Bedingung nun auch nicht durchwegs erfüllt erscheint, so enthält das Büchlein immerhin, soweit es sich um den Hauptzweck desselben handelt, eine Fülle von praktischen Belehrungen und Winken, deren zusammenfassende Darstellung gewiss erwünscht ist und ihren Zweck auch nicht verfehlen wird. Die Stellung der Warteperson gegenüber Geisteskranken ausserhalb der Anstalt bis zum Eintritt in diese findet zunächst ihre Erörterung, worauf eine detaillirte Aneinanderreihung jener Massnahmen erfolgt, welche für das Wartepersonal während des Aufenthaltes eines Kranken in der Anstalt in Betracht kommen, auf die näher einzugehen hier wohl verzichtet werden muss. F.

Wildermuth. Ueber die Aufgaben des Pflegepersonales bei Epileptischen. Halle a. S. 1898. Verlag von C. Marhold.

Dass die Epilepsie durch die ganz besondere Eigenart ihrer Symptome auch ganz besondere Massnahmen in therapeutischer Richtung erheischt, die auch den Wartepersonen nicht fremd sein sollen, steht ausser Zweifel. Wenn es auch an Schriften nicht fehlt, welche der Behandlung von Geisteskranken inclusive der Epileptischen allgemeine Belehrung und Winke geben, mag es immerhin wünschenswerth, durch das obenerwähnte Moment auch gerechtfertigt erscheinen, wenn das Pflegepersonal über jene Krankheitsform, die ganz specielle Anforderungen stellt, auch des Näheren unterrichtet und auf diejenigen Umstände aufmerksam gemacht werde, die gerade bei diesem Leiden in Betracht kommen. Dieser Zweck wird in der kleinen Schrift vollkommen erfüllt; der Appell an die Humanität gerade gegenüber diesen oft „boshaften und unartigen" Kranken, eine Reihe von Winken bezüglich der Beobachtung dieser Kranken, der Behandlung im Anfall, der Ernährung Pflege sind sehr richtig angebracht und beherzigenswerth. F.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 3488
Digitized by Google

